

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

LABORATOIRE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOTEL-DIEU

CONTRIBUTION A L'HISTOLOGIE DU CHIASSA CHEZ L'HOMME

LA COMMISSURE DE HANNOVER

Par le docteur **OPIN.**

Malgré les travaux récents de Köl liker et de Bernheimer, il existe encore dans l'histologie du chiasma bien des points obscurs. Cela tient d'abord à ce que, dans cette étude, une question a attiré l'attention des histologistes au détriment de toutes les autres : c'est la question de la semi-décussation des fibres optiques. On a perdu beaucoup de temps à vouloir démontrer par les seuls moyens de l'histologie l'existence chez l'homme du faisceau direct, dont l'anatomie pathologique avait depuis longtemps établi la nécessité. En outre, pour des raisons que j'examinerai plus tard, les constatations des anatomo-pathologistes, comme Déjerine et Marie, sont loin de concorder sur bien des points avec les descriptions d'histologistes purs, tels que Köl liker et Bernheimer.

On sait, en effet, qu'il existe dans le chiasma humain deux sortes de fibres : les fibres optiques ou fibres de sensibilité spéciale, qui ont pour caractère essentiel de dégénérer après la double énucléation. Ce sont elles qui constituent la majeure partie des fibres du chiasma ; ainsi que l'a montré Bernheimer, elles se groupent en deux étages : l'un supérieur, formé par les fibres directes ; l'autre inférieur, constitué par les fibres croisées.

Mais à côté de ces fibres optiques, il y a d'autres systèmes de fibres sans rapport direct avec la fonction visuelle. Les plus importants sont :

- a) La commissure de Meynert, qui, à vrai dire, ne fait pas

partie du chiasma, dont elle est séparée par un pont de substance grise. Je ne m'en occuperai pas.

b) La commissure en anse ou *commissura ansata* de Hannover.

c) La commissure de Gudden, très apparente chez le lapin mais dont l'existence chez l'homme est très controversée.

Les nombreux examens anatomo-pathologiques de chiasmas de borgnes et d'aveugles sont de valeur très inégale. Mais dans presque tous, les auteurs, uniquement préoccupés de rechercher la topographie des fibres visuelles, laissent le plus souvent de côté les commissures extra-optiques de Hannover et de Gudden.

Les descriptions de la commissure de Hannover sont assez contradictoires, et même un ouvrage allemand très récent concernant l'anatomie des voies optiques n'en donne qu'une notion absolument erronée. Quant aux anatomo-pathologistes, ils la passent presque tous sous silence, et certains en ignorent même l'existence.

Rien n'est plus vague que la manière dont les histologistes décrivent la commissure de Gudden; certains anatomo-pathologistes en contestent absolument l'existence; d'autres la confondent avec la commissure de Meynert; mais la vérité, c'est que, de la lecture attentive de tous leurs examens, il est impossible de rien conclure dans un sens ou dans l'autre.

J'ai cherché à me faire une idée personnelle sur ces points controversés, en me basant uniquement sur des données d'histologie normale. Si, en effet, la méthode anatomo-clinique a donné pour les voies optiques de merveilleux résultats, il n'en est pas moins vrai qu'elle a pu aussi conduire à des erreurs d'appréciation, comme nous le verrons à propos de la commissure de Gudden. Quand on examine les dessins et les planches des neurologistes qui se sont occupés du chiasma, on voit que le plus souvent ils se sont contentés d'examen à faible grossissement, excellents pour qui veut se renseigner sur la topographie d'un faisceau, mais absolument insuffisants pour apprécier les variétés de direction, de colorabilité, de calibre des fibres qui constituent le chiasma. D'autre part, Kölliker et Bernheimer n'ont donné aucun dessin représentant les deux commissures dont nous parlons.

Dans ce premier travail, je tâcherai de montrer que l'on confond actuellement sous le nom de commissure de Hannover deux ordres de fibres nerveuses, bien distinctes de par l'embryologie et l'histologie.

Dans une deuxième partie, j'exposerai les raisons qui ont conduit les neurologistes à contester chez l'homme l'existence de la commissure de Gudden et j'en discuterai la valeur; je chercherai ensuite dans quelle région on pourrait localiser chez l'homme la commissure de Gudden.

Contrairement à ce qu'ont fait la plupart des histologistes, je me suis servi souvent de pièces recueillies chez l'adulte. En effet, toutes les parties de ces commissures ne sont pas également apparentes ni même développées chez le nouveau né. D'autre part, sur des coupes de chiasmas provenant d'enfants à terme, on remarque immédiatement que si la direction des fibres y est plus facile à préciser que sur des chiasmas d'adulte, puisqu'elles sont plus minces et par suite moins serrées, leurs différences de calibre nous échappent au contraire à peu près complètement.

Partout ailleurs que dans la commissure de Meynert, il est impossible de faire la moindre différence entre les minces fibres déjà myélinisées qui traversent le chiasma. J'ai examiné par la méthode de Pal un certain nombre de chiasmas de fœtus à terme, d'enfants âgés de 1 à 2 mois; sur tous j'ai fait la même constatation. Au contraire, sur des coupes de chiasmas d'adulte on trouve à un grossissement de 300 diamètres de très appréciables différences dans le calibre des différentes fibres.

J'ai étudié aussi des chiasmas d'enfants (avant terme, à terme, âgés de 25 jours et plus) recueillis aussi frais que possible (1). J'ai employé la méthode de Pal et j'ai eu presque toujours recours aux coupes sagittales. L'étude de ces coupes a été généralement négligée, au point que, dans aucun des travaux d'histologie normale et pathologique concernant le chiasma, on ne trouve de dessin le représentant en coupe sagittale (sauf le mémoire de Sourdille sur les névrites optiques d'origine intracranienne, où il donne une coupe à faible grossissement). Cepen-

(1) Toutes ces pièces ont été recueillies en 1903, dans le service de M. le professeur Hutinel aux Enfants-Assistés, avec le concours obligeant de M. le docteur Emanuel, alors externe du service.

dant ces coupes sont très instructives, puisqu'en nous présentant le plus grand nombre possible de fibres coupées perpendiculairement à leur axe, elles nous permettent mieux que toutes les autres d'en apprécier les différents calibres.

Toutes les pièces fixées au Müller ont été traitées par la méthode de Pal. Je me suis conformé à la précaution indiquée par Bernheimer et consistant, au sortir du bichromate, à laver les pièces aux alcools sans passer par l'eau, ce qui assure une meilleure imprégnation des fibres fines par la laque hématoxylique.

La commissure de Hannover a été décrite par cet auteur en 1852, au commencement de son anatomie de l'œil, et en ces termes :

La commissure en anse est constituée par des fibres qui descendent de la lame grise, située à la partie supérieure et antérieure du chiasma, et qui de là courent superficiellement d'abord à la partie inférieure du chiasma ; ces fibres se dirigent ensuite en arrière et se perdent au voisinage du *tuber cinereum* et de l'*infundibulum*. De cette manière se trouve constitué un anneau d'environ trois lignes de largeur (6 millimètres) sur lequel repose le chiasma. Outre cet anneau, on voit, aussi bien à la partie supérieure qu'à la partie inférieure du chiasma, des fibres qui viennent de la lame grise et du *tuber cinereum*, mais vont directement en avant à la surface supérieure et inférieure du nerf optique. Plusieurs faisceaux annulaires entourent ainsi la partie antérieure des bandelettes optiques. Ces fibres qui viennent de la *lamina terminalis* et se continuent à la surface supérieure du chiasma, Cruveilhier les nomme « racines grises des nerfs optiques ».

Cette description est d'autant plus remarquable dans son exactitude, que Hannover l'avait faite en se basant uniquement sur des dissociations de chiasmas durcis à l'acide chromique (1).

(1) Rappelons que, chez l'homme, le chiasma est compris dans la partie la plus antérieure du ventricule moyen; la paroi antérieure du 3^e ventricule amincie constitue la lame grise sus-optique (*lamina terminalis* de Hannover), fig. 1, L. S. O.; elle aborde le chiasma en formant avec lui un angle qui constitue le recessus sus-optique, R. S. O. du 3^e ventricule. Le chiasma est enveloppé partout par de la névroglie N, N, N, qui est une dépendance de la névroglie de la lame sus-optique (Sourdille). Comme on le voit sur la figure, cette enveloppe névroglie envoie, surtout à la face inférieure du chiasma, de nombreux prolongements qui éloisonnent ce dernier.

Au contraire, la description que Bernheimer a donnée récemment diffère beaucoup de la précédente :

Sur coupes sagittales on peut voir les fibres de la commissure de Hannover venir de la lame grise sus-optique. Il semble que ces dernières, là où elles atteignent le chiasma, se bifurquent et, d'une part, l'entourent à sa partie dorsale dans laquelle elles se perdent, d'autre part parcourent sa face antérieure et se dirigent en arrière vers le *tuber cinereum* et l'*infundibulum*... Je ne puis dire ce que représente cette commissure; toutefois, comme elle n'est en relation, à proprement parler, ni avec le chiasma, ni avec le nerf optique, je pense qu'elle n'a rien à voir avec la vision proprement dite. (*Gräfe-Sæmisch Handbuch : Wurzelgebiete der Augennerven*, p. 6.)

En somme, pour Bernheimer la partie dorsale du chiasma, tout comme sa partie antérieure et sa partie inférieure, est entourée d'un réseau continu de fibres, dont l'ensemble constituerait la commissure de Hannover. Pour Hannover, au contraire, ces fibres n'existeraient qu'à la partie antérieure et à la partie inférieure du chiasma.

Si l'on veut voir combien est confuse l'idée que l'on se fait de la commissure de Hannover, même parmi des histologistes, il suffit de lire un des passages que lui consacrent Wilbrand et Saenger dans leur récent traité : *Die Neurologie des Auges — Anatomie der optischen Bahnen*, p. 115 :

La surface supérieure du chiasma mérite une attention particulière. Après qu'on a enlevé soigneusement l'enveloppe pie-mérienne de cette surface supérieure sur un cerveau bien durci, on voit à sa superficie une couche de substance grise : c'est la commissure en anse de Hannover. Elle passe en forme de pont sur le chiasma et s'étend à toute la surface supérieure de cette formation..... Si on enlève brusquement à un cerveau frais la membrane piale, la couche que je viens de décrire se déchire habituellement en sa partie médiane, où elle est la plus mince. On produit alors une ouverture qui met en communication la cavité sous-jacente avec le 3^e ventricule.

Il n'est pas douteux que toute cette description s'applique à la couche de névroglie qui entoure le 3^e ventricule et à la lame sus-optique; il n'est guère concevable que les auteurs l'aient confondue avec la commissure de Hannover. Cette dernière chemine bien en effet, dans la plus grande partie de son trajet, dans cette couche névroglie, mais il n'y a aucune raison de les confondre.

Dans l'*Anatomie du système nerveux* de Dejerine, la commissure de Hannover n'est pas mentionnée dans la description du chiasma du tome I. Dans le tome II, p. 282, Dejerine donne à la figure 262 une belle coupe sagittale du cerveau; aucune fibre myélinique n'est figurée dans la lame sus-optique. De même dans la figure suivante, qui est pourtant à un grossissement un peu plus fort.

Voyons d'abord ce que nous apprend sur la commissure de Hannover l'examen de chiasmas d'enfant. Même chez le nouveau-né, elle est très apparente et ses fibres prennent beaucoup plus fortement la myéline que les fibres optiques sous-jacentes. La figure 1 nous représente la coupe sagittale du chiasma d'un enfant de 25 jours. On peut voir dans la lame sus-optique un fin faisceau myélinique; la partie antéro-supérieure du chiasma nous représente une collerette de coloration plus foncée, C.Ha.; il est facile de se rendre compte à un grossissement plus fort que cette collerette est constituée par l'entrecroisement en X des fibres émanées de la lame sus-optique. C'est ce mode d'entrecroisement qui nous explique pourquoi les faisceaux myéliniques de la lame sus-optique ne sont pas, sur la figure, en continuation directe avec la partie antérieure de la commissure de Hannover C.Ha.; la direction de ces faisceaux est oblique, en effet, par rapport au plan vertical représenté.

Sur des coupes situées plus latéralement, on pourrait voir ces faisceaux antérieurs, C.Ha., après s'être entrecroisés, se continuer à la face inférieure du chiasma jusqu'au voisinage du tuber cinereum, où ils paraissent se perdre.

Mais à la partie dorsale du chiasma, dans toute la bande de substance grise sous-jacente au recessus sus optique, qui va de la commissure de Meynert à la lame sus-optique, nous ne voyons absolument, même à fort grossissement, aucune fibre que l'on puisse assimiler aux fibres dorsales décrites par Bernheimer comme faisant partie de la commissure de Hannover. Je ne les ai observées sur aucun chiasma de nouveau-né. Ce n'est que sur le chiasma d'un enfant de 16 mois, que j'en ai observé la première apparition. Il est donc peu probable que des fibres dont la date d'apparition est aussi différente puissent appartenir à un même système commissural.

En résumé, ce que nous voyons sur des chiasmas d'enfants

nouveau-nés, c'est uniquement ce qu'avait décrit Hannover deux faisceaux myéliniques émanés de la lame sus-optique et s'entrecroisant en X à la face antérieure du chiasma, où ils sont très visibles grâce à leur myélinisation précoce. Mais aucune trace du faisceau dorsal décrit par Bernheimer.

Examinons maintenant un chiasma d'adulte, dont la dimension antéro-postérieure (depuis sa partie antérieure jusqu'à la commissure de Meynert) était de 7 millimètres. La figure 2 nous représente la partie dorsale du chiasma entre la partie antérieure de la lame sus-optique et un point situé à 2 millimètres en avant de la commissure de Meynert. Dans la lame sus-optique chemine un faisceau myélinique bien coloré par le Pal. Les fibres optiques, F. O., sont aussi très fortement colorées. Entre ces fibres et le recessus sus-optique, R. S. O., nous voyons une bande claire : c'est l'enveloppe névroglie du chiasma. Dans cette enveloppe cheminent des fibres myéliniques, grêles, prenant peu l'hématoxyline, à direction antéro-postérieure, F. D. Si les limites de la figure nous avaient permis de représenter le bord supérieur du chiasma dans toute sa longueur, nous aurions vu que ces fibres étaient surtout abondantes dans la partie postérieure de celui-ci, un peu en avant et au-dessus de la commissure de Meynert. Au contraire, comme il est facile de le voir sur la figure, elles sont plus rares et moins serrées à la partie antérieure, où elles finissent par disparaître à peu près complètement.

Ce sont ces fibres dorsales que Bernheimer décrit comme faisant partie de la commissure de Hannover. Il est facile de se rendre compte cependant qu'elles ne sont nullement en continuation avec ces dernières ; d'ailleurs, la simple comparaison, sur la figure 2, du faisceau très myélinisé de la lame sus-optique avec ces fibres dorsales si peu colorées nous montre qu'il s'agit évidemment de deux systèmes bien différents.

A un plus fort grossissement (150 diamètres), les différences entre ces deux ordres de fibres s'accusent aussi très nettement. La figure 3 nous montre un point de la face dorsale du même chiasma adulte situé en arrière de la lame sus-optique. Comme on le voit, les fibres dorsales, F. D., nous apparaissent minces, pâles, déliées, ne formant qu'un réseau à mailles larges, au-dessus de l'intrication épaisse et fortement colorée des fibres optiques.

Au contraire, la figure 4 nous représente la partie antérieure du même chiasma (toujours sur coupe sagittale), au point où un des deux faisceaux myéliniques, descendant de la lame sus-optique, l'aborde pour constituer la partie antérieure de la commissure de Hannover. Tandis que la partie supérieure du faisceau disparaît, en s'amincissant, dans la névroglie qui entoure le chiasma, au contraire la partie inférieure arrive au contact des fibres optiques, F. O., là où cesse la figure. On voit donc que ce faisceau, qui va constituer la commissure de Hannover, forme une colonne dense et compacte de fibres myéliniques de un vingtième de millimètre d'épaisseur, prenant plus fortement l'hématoxyline que les fibres visuelles sous-jacentes qui sont coupées perpendiculairement à leur axe.

En somme, chez l'adulte, l'histologie nous confirme la distinction que l'examen de chiasmas de nouveau-nés permettait d'établir entre les deux systèmes de fibres : d'une part, des fibres dorsales venues de la partie postérieure du chiasma et s'étendant vers sa partie antérieure; d'autre part, la commissure de Hannover proprement dite, formée par les faisceaux myéliniques descendant dans la lame sus-optique et s'entrecroisant à la partie antérieure du chiasma.

Si l'on recherche l'origine de ces deux derniers faisceaux, il faut examiner la lame sus-optique sur coupes sagittales sériées. Au fur et à mesure qu'on s'écarte de la ligne médiane, on peut suivre ces deux colonnes myéliniques jusqu'en avant de la commissure antérieure. Elles vont ensuite se perdre dans l'abondante intrication de fibres situées au voisinage du septum lucidum et qui constituent le pédoncule du septum lucidum. On sait que ce pédoncule reçoit un contingent de fibres nerveuses venues du faisceau olfactif du trigone et que ce dernier constitue un faisceau d'association entre l'hippocampe et le pédoncule du septum lucidum. Il est donc possible que les fibres de la commissure de Hannover proviennent de ce dernier faisceau. Quoi qu'il en soit, ce mode d'origine ne plaide guère, ce me semble, en faveur de l'hypothèse de Dor, qui veut voir dans les fibres de la commissure de Hannover des nerfs vaso-moteurs destinés aux nerfs optiques.

Quant aux fibres dorsales du chiasma, elles paraissent venir de ces amas de cellules ganglionnaires situés en arrière de la com-

missure de Meynert (sur coupes sagittales) et désignés sous le nom de *ganglion optique basal*.

Telles sont, sur la commissure de Hannover et sur les fibres dorsales du chiasma, les données de l'histologie normale. On voit qu'elles laissent encore bien des questions en suspens, non seulement sur l'origine, mais aussi sur la destination des fibres qui les constituent. Il paraît, en effet, certain qu'une partie des fibres de la commissure de Hannover se rend en avant dans les nerfs optiques à leur partie inféro-interne, comme l'avait déjà indiqué Henlé. C'est un détail que, pas plus que Bernheimer, je n'ai pu vérifier histologiquement. Des coupes frontales seules permettraient de le faire. Mais sur ces coupes il m'a été impossible de distinguer les fibres de la commissure de Hannover des fibres optiques sous-jacentes, qui s'entrecroisent, elles aussi, en X dans l'angle antérieur du chiasma.

Il est donc indispensable de contrôler les données nécessairement incomplètes de l'histologie normale, au moyen des nombreux examens anatomo-pathologiques pratiqués sur des chiasmas de borgnes et d'aveugles. Mais quand on les compulse à ce point de vue, on est frappé de voir que, dans la plupart des cas, leurs auteurs ne parlent pas de la commissure de Hannover. Il n'y a d'ailleurs pas à tenir grand compte des examens pratiqués avant que fût connue la méthode de Weigert.

Dans l'observation d'un cas de cécité complète consécutive au tabes, Popow décrit comme conservé à la partie antérieure du chiasma tout le faisceau des fibres de la commissure de Hannover. Ses figures sont d'ailleurs très schématiques.

Hufler, dans un travail paru en 1895, relate l'examen du chiasma d'un amaurotique probablement tabétique. Dans la figure 3 de sa planche (coupes frontales du chiasma), est nettement indiqué un faisceau de fibres coupées perpendiculairement à leur axe; ces fibres sont manifestement les fibres dorsales du chiasma, mais l'auteur les confond avec des fibres visuelles.

Schlagenhauser, en 1897, a décrit aussi dans le chiasma d'un tabétique amaurotique une zone de fibres myéliniques conservées sous-jacentes au 3^e ventricule; ce sont manifestement les fibres dorsales du chiasma.

J'arrive au travail récent de Marie et Léri, dont l'importance est grande au point de vue qui nous occupe. En 1905, ces auteurs

ont décrit, dans les bandelettes optiques de tabétiques amaurotiques, la persistance d'un faisceau, qu'ils ont nommé faisceau résiduaire de la bandelette. Mais ils ont aussi examiné sur coupes frontales les chiasmas de ces aveugles et y ont constaté la persistance de certaines fibres, qui seraient en connexion, d'après eux, avec le faisceau résiduaire de la bandelette.

Dans un bon nombre de cas, non dans tous, se trouve dans le chiasma, en avant du ganglion optique basal, entre la base de la lame grise et l'origine de la bandelette, un petit faisceau de fibres; ce faisceau inconstant, que l'on peut appeler faisceau résiduaire antérieur ou faisceau résiduaire du chiasma, est situé exactement comme se trouve situé plus en arrière le faisceau que nous avons décrit dans la bandelette, mais il est toujours beaucoup plus petit; il est constitué par des fibres fines, comme ce faisceau postérieur, mais beaucoup moins serrées; ces fibres sont antéro postérieures ou légèrement obliques en avant et en dehors. Ce faisceau est de volume très variable; il est situé sur la face supérieure du chiasma et devient de plus en plus externe sur cette face supérieure au fur et à mesure que l'on observe des coupes frontales plus antérieures... Dans un cas de tabes avec cécité pourtant, nous avons vu notre faisceau se prolonger en avant plus loin que dans les autres cas: *dans ce cas, il se portait de chaque côté en avant et en dehors sur la face supérieure du chiasma jusqu'à son bord externe, contournait ce bord, passait sur sa face inférieure, se prolongeait de quelques millimètres sur le bord inférieur du nerf optique correspondant, puis décrivait une anse semblable à celle que décrivent dans le nerf, près du chiasma, les fibres visuelles, revenait en arrière vers le bord interne du nerf, contournait ce bord, passait sur la face supérieure de la partie tout antérieure du chiasma et venait enfin s'entrecroiser sur la ligne médiane avec le faisceau du côté opposé, un peu en avant de l'extrémité antérieure du recessus sus-optique du 3^e ventricule.* Le faisceau de chaque côté enserrait donc, pour ainsi dire, la partie correspondante du chiasma dans une sorte d'anneau ou vert seulement en haut.

Que l'on examine les figures du travail de Marie et en particulier la succession des coupes frontales du chiasma qu'il représente dans sa planche III, on sera convaincu que ce qu'il appelle faisceau résiduaire antérieur n'est pas autre chose que la commissure de Hannover; dans la partie de sa description que nous avons soulignée, il décrit parfaitement l'entrecroisement en X, à la partie antérieure du chiasma, des deux petits faisceaux myéliniques qui constituent cette commissure. Ces deux faisceaux se prolongent en bas et en dedans sur les nerfs optiques, et l'anato-

mie pathologique met bien en évidence cette connexion, que l'histologie normale ne peut démontrer. Il est remarquable qu'une seule fois seulement Marie et Léri aient observé la persistance de ces fibres du pourtour du nerf optique, alors pourtant qu'elles n'ont certainement rien à voir avec la fonction visuelle. C'est là un fait qui aura son importance lorsque nous étudierons la question de l'existence chez l'homme de la commissure de Gudden.

Marie et Léri ont constaté aussi la persistance des fibres dorsales, qu'ils appellent aussi fibres sous-ventriculaires.

Elles s'avancent seulement de quelques millimètres dans la paroi supérieure du chiasma et dépassent à peine la partie antérieure du recessus. On les rencontre surtout sur les côtés de la ligne médiane, et au niveau de leur partie antérieure, elles sont nettement séparées du faisceau résiduaire antérieur, qui est devenu très latéral. Mais en arrière, au niveau du ganglion optique basal, on peut suivre en trainée continue ces fibres, depuis la ligne médiane jusqu'au faisceau résiduaire antérieur. Si nous ajoutons que les fibres du faisceau sont remarquables, comme les fibres sous-ventriculaires, par leur petit volume, on comprendra que nous ayons tendance à considérer à la fois faisceau compact et fibres éparses comme faisant partie d'un même système de fibres, émané directement ou indirectement du faisceau postérieur de la bandelette ou du ganglion optique basal, qui s'enfonce en éventail dans la partie supérieure du chiasma (1).

Il est clair que les fibres sous-ventriculaires de Marie ne sont pas autre chose que les fibres dorsales du chiasma dont nous avons parlé, après Bernheimer et Kölliker. Contrairement à Marie et Léri, je ne crois pas que la commissure de Hannover et les fibres dorsales du chiasma (ou, pour employer leurs dénominations, le faisceau résiduaire antérieur et les fibres sous-ventriculaires) aient autre chose que des rapports de contiguité. Sur la figure *h* de leur planche III en particulier, on voit fort bien que les fibres sous-ventriculaires arrivent sur les côtés au voisinage du faisceau résiduaire antérieur; mais ce dernier forme une petite colonne de fibres myéliniques bien nette et bien séparée. Il me semble donc qu'il y a lieu de maintenir entre ces deux systèmes de fibres une distinction fondée sur l'embryologie et la morphologie. Le travail de Marie n'en a pas moins un grand intérêt, car il met en évidence les connexions du ganglion optique

(1) *Revue neurologique*, 1905, p. 500, 502.

EXPLICATION DES PLANCHES

FIG. 1. — Coupe sagittale du chiasma d'un enfant de 25 jours. Grossissement : 30 diamètres. On voit descendre dans la lame sus-optique L. S. O. un des faisceaux myéliniques qui vont constituer la commissure de Hannover.

La partie antérieure de la commissure de Hannover C. Ha. tranche par sa coloration plus foncée sur le reste du chiasma. On voit qu'à la partie dorsale du chiasma, en arrière de la lame sus-optique, il n'existe aucune fibre nerveuse dans l'enveloppe névroglie du chiasma.

R. S. O. Recessus sus-optique; — L. S. O. Lame grise sus-optique; — C. Ha. Commissure de Hannover; — N. N. N. Enveloppe névroglie du chiasma; — F. O. Fibres optiques; — F. D. Fibres dorsales du chiasma; — C. M. Commissure de Meynert.

FIG. 2. — Chiasma d'adulte. Grossissement : 30 diamètres. — Partie dorsale du chiasma au niveau du point où elle est abordée par la lame grise sus-optique.

On voit les fibres dorsales du chiasma F. D. grêles, peu colorées, plus abondantes vers la partie postérieure du chiasma que vers sa partie antérieure où elles se perdent. Ce sont les fibres sous-ventriculaires de Marie. Par leur calibre et leur faible coloration, elles diffèrent beaucoup des fibres myéliniques qui descendent dans la lame sus-optique.

FIG. 3. — Un point de l'enveloppe névroglie du chiasma précédant en arrière de la lame sus-optique. — Grossissement : 150 diamètres. — F. D. Fibres dorsales du chiasma grêles et peu serrées. — F. O. Fibres optiques.

FIG. 4. — Même chiasma et même grossissement. Partie antérieure et supérieure du chiasma là où elle est abordée par le faisceau myélinique compact et coloré C. Ha. qui descend de la lame grise sus-optique pour s'entrecroiser en X à la face antérieure du chiasma avec celui du côté opposé. La figure doit être regardée dans le sens de la longueur du faisceau, sa partie effilée se trouvant en haut.

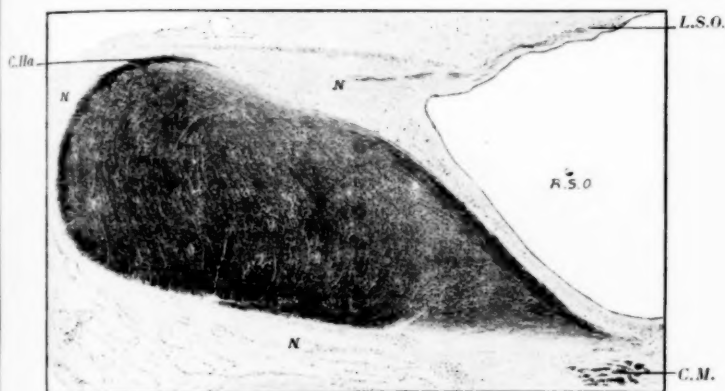


FIG. 1.

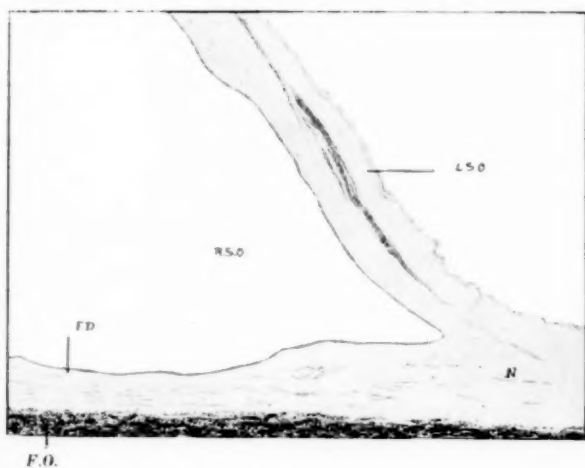
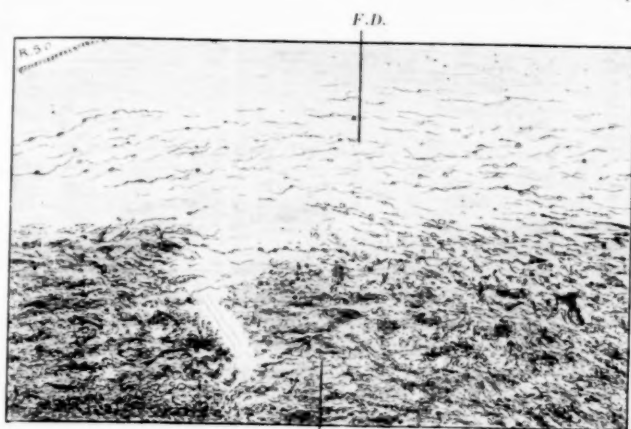
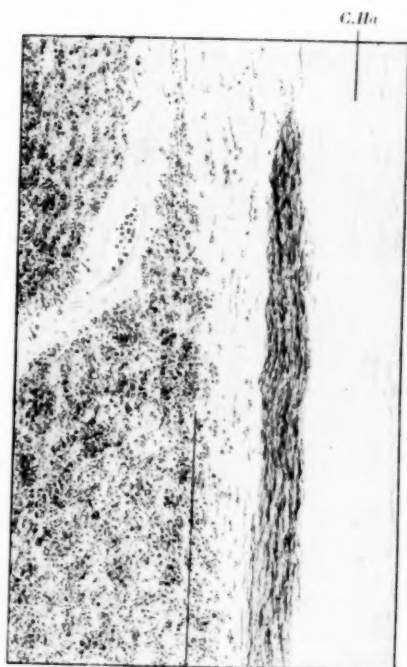


FIG. 2.



F.O.

FIG. 3.



F.O.

FIG. 4.

basal, d'une part avec les bandelettes, d'autre part avec les fibres sous-ventriculaires. C'est là un résultat que ne pouvait donner l'histologie normale réduite à elle seule.

Tout n'est d'ailleurs pas dit sur la commissure de Hannover. Ses connexions auraient à coup sûr besoin d'être précisées. Jusqu'où vont en avant dans le nerf optique les fibres qui en émanent ? Quels sont en arrière ses rapports avec les cellules du ganglion optique basal et avec la bandelette ? La signification de cette commissure nous échappe encore absolument, mais est peut-être plus importante qu'on ne le croit généralement ; les deux faisceaux qui la constituent, petits il est vrai, mais bien individualisés, naissent en effet parmi les fibres du faisceau olfactif du trigone et représentent peut-être un prolongement de celles-ci dans les nerfs optiques.

Les fibres dorsales du chiasma (ou sous-ventriculaires de Marie) n'ont au contraire très probablement qu'une importance secondaire.

Ces questions pourront être résolues par des examens de chiasmas d'aveugles ; mais à condition que l'amaurose ne soit pas, comme dans le tabes, consécutive à un processus de sclérose conjonctivo-vasculaire pouvant agir secondairement tout aussi bien sur les fibres qui n'ont aucun rapport avec la vision que sur les fibres optiques. Cette particularité expliquerait sans doute pourquoi dans leurs examens anatomo-pathologiques Marie et Léri n'ont observé qu'une fois le prolongement sur les nerfs optiques de la commissure de Hannover.

Je crois avoir montré qu'une étude purement histologique de cette commissure n'était pas inutile ; la connaissance précise des données de l'histologie normale ne peut en outre qu'accroître la valeur des futures recherches anatomo-pathologiques.

Pour toutes les indications bibliographiques qui ne sont pas données dans le texte, on se reportera à la bibliographie très complète qu'a donnée Rochon-Duvigneaud à la fin de son article sur l'Anatomie des voies optiques dans l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, tome I (Nerf optique — Chiasma — Bandelette.) Voir aussi Wilbrand et Saenger : *Die Neurologie des Auges — Anat. der optischen Bahnen — Bibliographie*, page 437 et suiv.

TUBERCULOSE CONJONCTIVALE PRIMITIVE

FORMES CLINIQUES, COMPLICATIONS, PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Par le docteur **GOURFEIN**, Médecin à la Fondation Rothschild, à Genève.

La tuberculose conjonctivale, soit primitive, soit secondaire, est une affection heureusement rare. Les chiffres donnés par différents auteurs, bien que très variables, en font preuve. Eyre compte 1 cas sur 3.000 malades atteints d'affections oculaires, Hirschberg 1 cas sur 6.000, Bock 1 cas sur 10.000, Lagrange 2 cas sur 15.000, Milligan 1 cas sur 20.000, Mules 1 cas sur 33.000. Nous-même, sur environ 49.000 malades que nous avons vu défilier à la Fondation Rothschild pendant ces onze dernières années, nous avons enregistré 3 cas seulement, dont 2 que nous étudions dans le présent travail; le troisième fera le sujet d'une prochaine étude. Le nombre d'observations de tuberculose conjonctivale publiées jusqu'à ce jour serait, d'après Villard (1), de 140 à 150 au maximum. Si de ce nombre on élimine tous les cas dont le diagnostic fut basé uniquement sur les symptômes cliniques et sur l'examen anatomo-pathologique, il ne reste plus que 80 ou 90 cas de tuberculose conjonctivale. Quant à la tuberculose conjonctivale primitive, d'après Ayraud (2), on ne connaît que 19 cas où l'affection fut prouvée expérimentalement ou par la présence du bacille de Koch et où l'intégrité des autres organes fut bien établie. A ce nombre, il faut encore ajouter 5 cas publiés postérieurement à la thèse d'Ayraud : 2 de ces cas appartiennent à Birch-Hirschfeld et à W. Haussmann (3), 2 à Morax et Chaillous (4), et 1 à Moissonnier (5).

Je donne cette statistique sous réserves, vu que quelques cas peuvent avoir échappé à mes recherches bibliographiques. Comme on le voit par ce chiffre, la tuberculose conjonctivale

(1) VILLARD, La tuberculose de la conjonctive. *Annales d'oculistique*, avril et août 1905.

(2) AYRAUD, *Tuberculose conjonctivale primitive*. Thèse de Bordeaux, 1900.

(3) *Klinische Monatsbl.*, octobre 1900.

(4) *Annales d'oculistique*, août 1901.

(5) *Société française d'ophtalmologie*, 1905.

primitive est excessivement rare; je crois donc utile d'y ajouter deux nouveaux cas, dont le diagnostic a été établi expérimentalement et qui, en outre, présentent un intérêt particulier, soit par leurs complications non encore observées, soit par leur forme clinique rare.

Obs. I. — *Tuberculose conjonctivale primitive. Forme ulcéreuse. Mort par tuberculose cérébrale. Autopsie.* — M. P..., fillette, âgée de 5 ans, est amenée à la Fondation Rothschild le 12 février 1895 pour une affection de l'œil gauche.

Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier à noter; ses parents et grands-parents vivent encore et sont bien portants. Une sœur, âgée de 2 ans et demi, est morte, en Italie, de la cholérine, en 24 heures. Deux autres sœurs: l'une, âgée de 13 ans, est bien portante, l'autre âgée de 11 ans porte des cicatrices sous le menton et le bras droit; elle a été soignée, il y a 6 ans, pour une carie des os de ce bras.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 3 ans, point d'autre maladie de l'enfance.

Etat actuel. — Assez grande pour son âge, bien développée, la jeune P... jouit, d'après le dire de sa mère, d'une excellente santé.

En examinant son œil gauche, on constate que la paupière supérieure est très légèrement gonflée; quand on la retourne, elle montre un ulcère assez profond qui commence à 2 millimètres du bord libre, s'étendant jusqu'au cul-de-sac. Les bords de cet ulcère sont irréguliers, décollés et parsemés de très fines granulations. Le fond de l'ulcère est jaunâtre, sanguinolent. La conjonctive bulbaire et celle de la paupière inférieure sont un peu hyperémiées. Pas de chémosis. La sécrétion muco-purulente, d'une couleur jaune sanguinolent, est peu abondante. La cornée, la sclérotique et les voies lacrymales sont normales. Point de photophobie, ni douleur. Sans la sécrétion conjonctivale, la maladie eût passé inaperçue. Les ganglions préauriculaires et sous-maxillaires sont légèrement engorgés. Tous les autres organes, autant que nos moyens cliniques permettent de le constater, sont normaux. La température est normale. Ajoutons que la petite malade a déjà été soignée dans notre clinique, au mois de mai 1894, pour une double conjonctivite aiguë. Il est fort probable que le début de l'affection tuberculeuse de l'œil gauche date de cette époque. L'œil droit et ses paupières sont normaux. Du 12 au 20 février, l'enfant est amenée tous les jours à la consultation. Le 14, on cautérise l'ulcère au galvano-cautère; cette cautérisation provoque une forte réaction et augmente la sécrétion.

20 février. — On constate une aggravation; nous proposons à la mère de nous confier l'enfant.

22. — Deuxième cautérisation de l'ulcère au galvano-cautère; comme la première fois elle provoque une forte réaction et une abondante sécrétion d'un pus jaunâtre, demi-liquide.

L'état général est excellent jusqu'au 25 février. Dans la journée du 26, l'enfant ne se sent pas bien, refuse toute nourriture, la langue est chargée; le soir, la fièvre se déclare, le thermomètre monte à 39°,3; nous attribuons cette brusque élévation de la température à un embarras gastrique; nous prescrivons l'huile de ricin et 1 centigramme d'antipyrine.

27. — Le matin, la température est à 36°,8, la petite malade fait deux selles, l'état général redevient normal, l'enfant mange bien et joue avec ses camarades. Cet état continue jusqu'au 4^{er} mars.

2 mars. — L'enfant est très abattue et se plaint de maux de tête; ces symptômes nous font penser à un commencement de méningite et nous renvoyons la malade à « l'hôpital des Enfants-Malades » où elle fait deux séjours: le premier, du 2 mars au 1^{er} juin; à cette date, l'enfant quitte l'hôpital très améliorée, mais revient le 18 du même mois et y meurt le 13 juillet 1895.

Voici un court extrait de l'observation, prise par mon confrère le docteur Audéoud, de l'hôpital Gourgas :

P..., 5 ans.

1^{er} séjour : 2 mars au 1^{er} juin 1895.

2^e — : 18 juin au 13 juillet 1895.

Pendant le premier séjour, l'enfant a présenté tout d'abord des symptômes non équivoques d'embarras gastrique fébrile: constipation, ventre ballonné, langue chargée, ayant cédé à l'administration du calomel. Pendant cette première période la température du soir s'est presque constamment maintenue autour de 38°,5. Des badigeonnages au gaiacol l'ont fait momentanément baisser. Les premiers symptômes de tuberculose pulmonaire sont notés en date du 30 avril: submatité et résistance au doigt aux deux sommets (fosse sus-épineuse), râles fins et secs à droite seulement, signes stéthoscopiques qu'on retrouve indiqués sans changement notable à la date du 6 mai.

Les premiers symptômes cérébraux datent du commencement de juillet (2^e séjour); changement d'humeur, devient méchante et irritable, dort beaucoup, est très affaissée.

Le 7 juillet au soir, crise de convulsions généralisées avec perte de connaissance. Le 8 juillet on note: pouls égal, non ralenti, vomissements, raie de Trousseau, très grande indifférence, soupirs. Les jours suivants, les vomissements continuent; la petite malade, plongée dans une torpeur dont rien ne peut la tirer, s'amaigrit considérablement. Elle crie pendant toute la nuit du 12 au 13 juillet et meurt le matin.

Autopsie. — L'encéphale seul est examiné. Très légère hyperémie méningée.

Cervelet. — Dans chaque hémisphère un gros tubercule dur, gris jaunâtre, caséifié : l'un, gros comme une noix, à la partie antérieure de l'hémisphère droit; l'autre, comme un œuf de pigeon, à la partie extérieure de l'hémisphère gauche. Substance cérébelleuse ramollie autour des tubercules.

Cerveau. — On trouve dans les régions suivantes des tubercules de grandeur variable, tous durs, jaunâtres (coupe ressemblant à des marrons) : un tubercule gros comme un pois à la partie antérieure de la première circonvolution frontale droite; un gros comme une noisette dans la partie externe du noyau lenticulaire droit, un gros comme une noix à la partie postérieure du corps strié droit, un gros comme une noisette à la partie postérieure du corps strié gauche. La substance cérébrale est ramollie autour de ces tubercules.

Quant à la paupière malade, le tarse dans toute son épaisseur était ulcéré, l'iris et la cornée étaient normaux.

Expérimentation. — Le 12 février, la sécrétion prise sur l'ulcère est introduite sous la peau de l'abdomen d'un cobaye pesant 402 grammes. Cinq semaines après l'inoculation, on trouve le cobaye mort; il ne pesait à ce moment que 285 grammes.

A l'autopsie on a constaté une tuberculose généralisée. Un morceau de la rate de ce cobaye est introduit sous la peau de l'abdomen d'un autre cobaye pesant 377 grammes; ce dernier meurt au bout de 29 jours, d'une tuberculose généralisée.

Pour être absolument sûr de notre diagnostic, nous prions notre maître le professeur d'Espine d'examiner à son tour la sécrétion de l'ulcère conjonctival de notre petite malade; cette sécrétion fut prise le 2 mars 1895. Voici la réponse que m'a fait parvenir le docteur Maillart, alors assistant du professeur d'Espine : « Le cobaye inoculé au flanc droit le 2 mars avec le produit du raclage de la conjonctive pesait 379 grammes; le 30 mars il ne pesait plus que 301 grammes. Il est mort le 5 avril. A l'autopsie les ganglions inguinaux et tous les ganglions intra-abdominaux et thoraciques sont tuberculeux. Nombreux foyers dans le foie, la rate et les reins; quelques foyers dans les poumons.

Il ressort de ces expériences que l'ulcère conjonctival de notre petite malade était bien d'origine tuberculeuse. Il s'agit à présent de savoir si cette tuberculose conjonctivale était secondaire ou primitive.

Nous ne voulons pas refaire ici la discussion souvent faite sur l'existence ou la non-existence de la tuberculose conjonctivale primitive. Rappelons cependant en quelques mots la thèse d'Ayraud à ce sujet. Cet auteur montre que la tuberculose conjonctivale primitive existe comme celle des autres organes. Il base son opinion sur 19 cas dans lesquels la tuberculose con-

jonctivale (prouvée expérimentalement ou par la présence du bacille de Koch) a été constatée chez des sujets qui ne présentaient aucun symptôme clinique de tuberculose d'un autre organe.

Examinons à présent si dans notre cas la tuberculose conjonctivale était primitive ou secondaire. Quand, le 12 février 1895, nous avons constaté l'affection conjonctivale de notre malade dont l'aspect clinique nous a fait penser à son origine tuberculeuse, elle datait déjà de 8 mois, car c'est le 21 mai 1894 que la malade est venue à la consultation pour une conjonctivite : c'était probablement là le début de la tuberculose conjonctivale. En effet, le début de cette affection conjonctivale, comme le fait remarquer Villard, est insidieux ; dans les premières phases de l'infection, on se trouve en présence du tableau clinique d'une simple conjonctivite ; la période d'état est lente à s'établir, elle dure quelquefois des mois, notre cas le prouve (entre le début de l'affection et la période de l'état il s'est écoulé 8 mois). Depuis le 12 février, c'est-à-dire depuis la période d'état de l'affection conjonctivale jusqu'au 2 mars, l'état général de notre petite malade était encore excellent, et jusqu'au 30 avril elle ne présentait aucun symptôme de tuberculose d'autres organes ; c'est seulement à cette date que le docteur Audéoud constate le premier symptôme du côté des poumons, et c'est seulement au commencement du mois de juillet que se montrent les premiers symptômes cérébraux. Il découle du rapprochement de ces dates qu'entre la période d'état de l'affection conjonctivale et les premiers symptômes pulmonaires et cérébraux il s'écoulait 3 et 5 mois.

Il est donc plus logique et plus vraisemblable d'admettre que la tuberculose cérébrale a été consécutive à l'affection conjonctivale.

COMPLICATIONS. -- La tuberculose conjonctivale primitive peut infecter les membranes externes et internes du globe oculaire et entraîner sa perte ou bien se propager dans les organes éloignés et déterminer la mort. Les nombreux faits expérimentaux et les observations cliniques le prouvent suffisamment.

Vu les rapports anatomiques qui existent entre le cerveau, les méninges et l'organe visuel, on pourrait croire que l'infection de ces organes est fréquente dans la tuberculose conjoncti-

vale; or, il n'en est rien. Ayant parcouru presque toutes les observations de tuberculose conjonctivale soit secondaire, soit primitive, je n'ai trouvé aucun cas où on ait noté de tubercules cérébraux et seulement deux cas de méningite tuberculeuse provoquée par la tuberculose conjonctivale (ceux de Manz et de Hock). Notre cas est donc le premier qui montre que la tuberculose conjonctivale peut donner lieu à des complications cérébrales.

Obs. II. — *Tuberculose conjonctivale primitive forme végétante, dite forme crête de coq. Complications cornéennes et ganglionnaires. Guérison se maintenant depuis dix ans.* — La jeune B. A..., âgée de 12 ans, habitant la Haute-Savoie, s'est présentée le 30 mars 1895 à la consultation de la Fondation Rothschild, pour une affection de l'œil gauche qui, suivant le dire de sa mère, datait de deux ans environ avec des rémissions.

Dans les antécédents rien de particulier à noter.

La malade a encore son père, âgé de 54 ans, sa mère, âgée de 55 ans, une sœur et deux frères, tous bien portants. Aucun décès dans la famille. La jeune B... a été très malade à l'âge de 3 mois, tout le corps était couvert de boutons noirs; cette maladie, qui a duré 11 mois, a été attribuée par les parents au vaccin pris sur un autre enfant. A part cette infection par le vaccin dont il a été impossible d'établir la nature, la petite a toujours été bien portante. L'affection oculaire, comme nous venons de le dire, datait de deux ans, l'œil devenait de temps en temps rouge; les paupières étaient collées le matin, au réveil, mais l'enfant ne ressentait aucune souffrance. Les lavages à l'eau boriquée, ordonnés par un médecin de campagne, faisaient disparaître ces symptômes morbides momentanément. Cela continua ainsi jusqu'au 30 mars 1895. Quand nous avons examiné l'enfant, la paupière supérieure de son œil gauche était très légèrement gonflée et abaissée; en la retournant, on constatait tout le long du cul de sac supérieur des végétations en forme de crête de coq qui descendaient sur la cornée comme une frange, on remarquait que la partie de la cornée couverte par elle était trouble et vascularisée (pannus superficiel), le reste de cette membrane, comme l'iris, était normal. La sécrétion muco-purulente était modérée. La photophobie assez prononcée, la conjonctive bulbaire et palpébrale intérieure légèrement hyperhémiee. Les ganglions préauriculaires étaient fortement engorgés, et indolores (1).

Les voies lacrymales sont normales. L'œil droit et ses paupières sont intacts. L'état général est excellent.

(1) Ces adénites se sont résorbées lentement sans s'enflammer et sans se ramollir.

2 avril. — On excise les végétations et leurs bases d'implantation sont cautérisées au galvano-cautère ; cette cautérisation provoque un fort gonflement de la paupière supérieure et une abondante sécrétion qui dure 4 à 5 jours.

Huit jours après, la malade nous quitte guérie.

6 mai. — Elle revient nous voir ; en examinant la paupière supérieure de l'œil gauche, on constate que les végétations de la conjonctive ont repoussé ; la malade est admise à la clinique.

10. — Excision des végétations et cautérisation de leurs bases d'implantation au galvano-cautère. Les jours suivants, la conjonctive est cautérisée avec du nitrate d'argent à 2 p. 100.

25. — La malade quitte l'hôpital guérie.

Cette guérison dure jusqu'au mois d'octobre 1896, c'est-à-dire dix-sept mois. A cette époque, la malade présentait une nouvelle poussée de végétations à la même paupière : nouvelle excision des végétations et cautérisation au galvano-cautère. La malade, après un séjour de 3 semaines, quitte la Fondation, cette fois complètement et définitivement guérie.

Depuis cette époque jusqu'en 1902, la jeune B. A... revient nous voir deux ou trois fois par an pour de simples phlyctènes et conjonctivites de l'œil droit. La guérison de l'œil gauche se maintient toujours : l'état général est excellent.

Nous avons revu la malade il y a quelques mois, c'est actuellement une belle femme, âgé de 22 ans, en parfait état de santé.

Expérimentation. — 1^{re} série : Les végétations excisées le 2 avril sont inoculées sous la peau de l'abdomen de deux cobayes n^{os} 1 et 2, pesant respectivement 386 et 387 grammes. Les deux animaux meurent d'une tuberculose généralisée, le premier 46 jours et le second 52 jours après l'inoculation. Un morceau de la rate du cobaye n^o 1 est introduit sous la peau de l'abdomen d'un lapin pesant 815 grammes, lequel meurt également d'une tuberculose généralisée au bout de 9 semaines.

2^e série : Le 10 mai 1895, les végétations excisées sont inoculées sous la peau de l'abdomen de deux cobayes pesant 401 et 392 grammes ; les deux cobayes meurent d'une tuberculose généralisée, le premier au bout de 11 semaines et le second au bout de 10 semaines et 4 jours.

3^e série : Le 10 octobre 1896, les végétations excisées sont inoculées comme l'année précédente sous la peau de l'abdomen de deux cobayes n^{os} 1 et 2 pesant 293 et 310 grammes. Les deux cobayes meurent d'une tuberculose généralisée, le premier 18 semaines et le second 17 semaines après l'inoculation. Le résultat identique de ces inoculations ne laisse pas de doute sur la nature tuberculeuse de l'affection conjonctivale de notre malade. La survie toujours plus prolongée des cobayes de nos 3 séries d'expériences montre la décroissance graduelle de la virulence du bacille de Koch et explique ainsi la guérison définitive de notre malade.

Comme on peut le voir, cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. D'abord par la rareté de sa forme clinique. En effet, la tuberculose conjonctivale primitive forme végétante, dite forme crête de coq, est la plus rare; on ne connaît que 12 cas, dont 7 appartiennent à Haab, publiés dans la thèse d'Amiet (1), et les 4 autres à Luc (2), Rohmer (3), Aurand (4) et Chaillous (5). Si on élimine de ce nombre les cas dont le diagnostic a été basé sur l'examen histologique ou sur les symptômes cliniques, il n'en reste que 5 dont la nature tuberculeuse a été prouvée par la présence du bacille de Koch ou par des inoculations. Cette observation montre également que la tuberculose conjonctivale peut subir des rémissions assez longues, dont la durée dans notre cas était de 17 mois.

Cette observation est encore intéressante par ce fait, que la malade a été suivie pendant 10 ans après sa guérison, de façon que, s'il existait encore des doutes sur la possibilité de la guérison de la tuberculose conjonctivale, cette observation suffirait à n'en laisser subsister aucun.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la tuberculose primitive de la conjonctive est beaucoup plus grave qu'on ne le croit. On cite bien des cas de tuberculose primitive de la conjonctive qui ont abouti à une guérison, mais un grand nombre de ces cas ne doivent être acceptés qu'avec beaucoup de réserve, soit parce que leur nature tuberculeuse n'a pas été prouvée expérimentalement ou par la présence du bacille de Koch, soit parce que les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer leur guérison définitive, je dis définitive, car la tuberculose conjonctivale peut subir de longues rémissions; notre cas (obs. II) le prouve. Or, je ne connais que deux cas où les malades furent revus, le premier (6) sept ans et le second (7) deux ans après la guérison. Tous les autres cas n'ont pas la consécration du temps. Une des causes qui assombrissent le pronostic

(1) AMIET, Thèse de Zurich, 1887.

(2) LUC, Thèse de Paris, 1883.

(3) ROHMER, *Revue médicale de l'Est*, 1897.

(4) AURAND, *XIII^e Congrès international de médecine*. Paris, 1900.

(5) CHAILLOUS, *Société d'ophtalmologie*, 1905.

(6) VILLAND, *Montpellier médical*, t. XXII, 1905.

(7) BAQUIS, *Recueil d'ophtalmologie*, 1899.

tic de la tuberculose conjonctivale, ce sont ses complications soit locales lesquelles peuvent entraîner la perte de l'œil, comme dans les cas de Gayet, de Berardinis, de Baumgarten, de Sattler, de Wobb, etc., soit à distance, la propagation de la tuberculose dans les organes éloignés pouvant déterminer la mort, comme dans les cas de Motais, Armaignac, Hock, Manz et dans le nôtre (obs. I).

Il est évident que le pronostic de cette affection peut varier beaucoup suivant la précocité du diagnostic, la virulence du bacille de Koch, la résistance individuelle et surtout d'après la forme clinique. C'est sur ce dernier point que je désire insister particulièrement.

D'après moi, de toutes les formes cliniques de la tuberculose primitive de la conjonctive, c'est la forme ulcéreuse qui est la plus grave; les faits cliniques parlent en faveur de cette manière de voir. En effet, dans presque tous les cas où la tuberculose conjonctivale a été suivie de complications qui ont entraîné la perte de l'organe visuel ou la mort, il s'agissait de la forme ulcéreuse. La gravité de cette forme s'explique par le fait que l'ulcère, en rongant ou creusant le tissu, ouvre nécessairement des vaisseaux et favorise la pénétration du bacille de Koch dans le torrent circulatoire et provoque ainsi de graves complications.

CONCLUSIONS. — Il ressort de ce travail :

1° Que la tuberculose conjonctivale peut déterminer des tubercules cérébraux ;

2° Que le pronostic de la forme ulcéreuse est plus grave que celui des autres formes cliniques ;

3° Que la tuberculose conjonctivale primitive peut présenter de longues rémissions ;

4° Et que la tuberculose conjonctivale primitive est guérissable.

DU GLAUCOME ÉMOTIF

Par le docteur **L. SONDER** (de Bordeaux), assistant
du docteur LAGRANGE.

I. — HISTORIQUE.

Parmi les causes étiologiques susceptibles de provoquer le glaucome, il en est une signalée déjà depuis longtemps, mais à laquelle les auteurs n'ont peut-être pas donné toute l'importance qu'elle nous paraît mériter : c'est l'influence émotive.

Cette influence des émotions morales sur le glaucome n'a jamais été contestée par personne, mais beaucoup d'ophtalmologistes paraissent la méconnaître, et d'autres se contentent de la signaler vaguement, sans lui attribuer un rôle bien important.

L'étiologie du glaucome étant une question encore bien obscure, nous n'avons pas la prétention d'y apporter une grande lumière, mais nous ne croyons pas inutile d'attirer l'attention des ophtalmologistes sur cette cause, qui, pour ne pas être unique, mérite tout de même par sa fréquence une place importante dans l'étiologie de cette affection.

Depuis fort longtemps cette influence des émotions morales a été constatée, et les anciens auteurs, qui n'avaient sur le glaucome que des idées erronées ou très vagues, avaient été frappés par la coïncidence des poussées glaucomateuses avec certaines perturbations du système nerveux.

Demours (1), en 1821, avait déjà remarqué qu'une « sensibilité morbide du système nerveux accompagne presque toujours et semble former une prédisposition au glaucome ». Cet auteur signale les émotions vives, les chutes, comme des causes étiologiques importantes de cette affection : « Il m'a paru souvent, écrit-il, que telle personne affectée d'un glaucome n'aurait eu qu'une amaurose si, chez elle, le système nerveux avait été moins irritable. » Le même auteur cite encore deux faits que nous reproduisons ici, car ils concordent parfaitement avec les idées que nous voulons mettre en lumière.

(1) DEMOURS, *Traité des maladies des yeux*, 1821.

Une fille de service, âgée de 25 ans, forte et bien constituée, fut frappée sur différentes parties du corps, avec une bouteille, par un homme ivre. Les yeux ne furent point atteints; cependant les pupilles se sont dilatées, les conjonctives sont devenues rouges, et lorsqu'on amena la malade à Demours, celui-ci constata que deux glaucomes s'étaient formés, malgré les secours les mieux indiqués.

Le second fait est relatif à un homme de 45 ans, de bonne constitution et qui, à la suite d'une chute de cheval, eut un glaucome qui lui enleva la vision de l'œil gauche. Du côté droit, il éprouva, dans la suite, des douleurs intermittentes, par élancements. Il voyait voltiger des points noirs, surtout après avoir lu. Cet œil droit finit par être affecté lui-même de glaucome et cet homme est devenu aveugle.

Cette observation montre que le malade qui en fait l'objet était sans doute prédisposé au glaucome; mais il n'en reste pas moins vrai que l'émotion occasionnée par la chute de cheval a été chez lui la cause effective de l'attaque glaucomateuse; peut-être même, s'il avait toujours évité les fortes émotions, aurait-il pu échapper au glaucome qui le menaçait.

Quelques années plus tard, Donders, Hippel et Grunhagen reconnaissaient aussi, dans le glaucome, une influence nerveuse; et, se basant là-dessus, ils édifiaient une théorie d'après laquelle cette affection serait une névrose agissant sur les nerfs sécréteurs de l'œil et produisant un excès de sécrétions par rapport à l'excrétion devenue insuffisante, d'où hypertension et glaucome.

Édouard Meyer (1), dans son *Traité des maladies des yeux*, dit que « la circonstance occasionnelle du glaucome est parfois à rechercher dans une violente émotion »; et le grand ophtalmologiste allemand de Graefe (2) avait lui-même observé cette coïncidence des fortes émotions avec les poussées glaucomateuses. Il en fait mention dans un travail sur la pathologie et la thérapie du glaucome, travail traduit par Schobbens, d'Anvers, dans les *Annales d'oculistique*. L'auteur y cite des faits typiques

(1) MEYER, *Traité des maladies des yeux*, 1874.

(2) DE GRAEFE, Pathologie et thérapeutique du glaucome. *Annales d'oculistique*, 1870, t. LXIII.

qu'il a rencontrés dans sa pratique. Une fois, c'est l'explosion d'un boulet de canon dans le voisinage du patient qui produit une attaque de glaucome; une autre fois, c'est le passage de fragments de boulets très près de l'œil, sans cependant le toucher; une autre fois encore, c'est la foudre tombant sur le sujet, etc.

Mais de Graefe n'accepte qu'avec une grande réserve tous ces rapports anamnestiques; il considère toutes ces influences comme des causes occasionnelles agissant au milieu de prédispositions imminentes.

Après de Graefe, de Wecker (1) reconnaît lui aussi l'influence des émotions morales sur la production du glaucome. Il explique cette action par un mécanisme peu différent de celui dont nous avons vu Donders nous donner l'explication. Comme ce dernier, de Wecker reconnaît que ces phénomènes sont une conséquence de l'excitation du sympathique. Cette excitation, en agissant sur les vaisseaux par les vaso-dilatateurs, produirait dans l'œil une sorte de *congestion sanguine*, dont le résultat serait la perturbation de l'équilibre normal qui doit exister entre la sécrétion et l'excrétion oculaire. Chez certaines personnes, dit-il, les émotions fortes, comme peuvent en provoquer les excitations génésiques, une violente colère, ou même seulement un froissement d'amour-propre, rendent pendant longtemps la face vultueuse, injectent la conjonctive et font que, comme on dit vulgairement, les yeux sortent de la tête.

A ce propos, de Wecker rapporte un fait curieux raconté par Fischer. Une femme de 60 ans, très sensible aux pertes de jeu, quoique conservant, en raison de sa position élevée, toutes les apparences d'un calme parfait, est en peu de temps, par suite d'un glaucome, privée de la vue de l'œil gauche. Défense lui est faite de se livrer au jeu.

Ce conseil est fidèlement suivi pendant longtemps, mais un jour cette dame succombe à la tentation; elle fait par malheur une perte importante aux cartes et est reprise dans la nuit d'une attaque de glaucome foudroyant qui la rend aveugle, les ressources de l'iridectomie n'étant pas encore connues à cette époque.

(1) DE WECKER, *Thérapeutique oculaire*. Paris, 1878.

De Wecker cite encore deux autres faits toujours dans le même ordre d'idées : Un ingénieur distingué de Paris quitte cette ville en ballon, pendant le siège, et descend en pays ennemi. Pris et fait prisonnier, cet homme, âgé de 56 ans, est instantanément atteint d'une diminution de la vue, due au développement d'un glaucome des deux yeux, à forme chronique. De Wecker fait une iridectomie, en 1871, du côté gauche ; l'autre œil ne fut pas touché, parce que, en dépit d'une forte excavation, la vision centrale et le champ visuel n'avaient pas sensiblement souffert. Six ans après cette opération, l'amélioration de la vue persistait à gauche, et la vision avait conservé son acuité normale à droite.

Le dernier fait est relatif à une dame, de la bonne société, qui fut surprise, dans un des grands magasins de nouveautés de la capitale, soustrayant un objet de minime valeur ; arrêtée et conduite en prison, elle fut prise d'un glaucome chronique irritatif aux deux yeux, qui amena rapidement des excavations profondes des nerfs optiques avec diminution considérable de l'acuité, mais dont les progrès furent enrayés par une double iridectomie.

Tous ces faits sont suffisamment clairs pour se passer de tout commentaire, et font très nettement ressortir le rôle des émotions dans le glaucome.

Masselon (1) partage sur ce sujet les idées de de Wecker. Cet auteur, après avoir nié la relation de cause à effet entre les névralgies du trijumeau et le développement du glaucome qu'il considère comme une simple coïncidence, reconnaît l'influence incontestable des émotions sur cette affection. « Il est certain, dit-il, que des émotions morales peuvent faire éclater un glaucome chez des personnes offrant une certaine prédisposition à l'accroissement de la pression intra-oculaire. Une congestion des vaisseaux de l'œil, l'émotion qui fait monter le sang à la face et injecte les yeux, peuvent suffire pour porter, par le gonflement des procès ciliaires, le dernier appoint qui complète la rupture d'équilibre. »

Dans le *Traité d'ophtalmologie* de de Wecker et Landolt (2), nous trouvons également mentionnée cette influence émotive

(1) MASSELON, *Précis d'ophtalmologie chirurgicale*. Paris, 1886.

(2) DE WEAVER et LANDOLT, *Traité complet d'ophtalmologie*, t. II, p. 687.

pour la production des poussées glaucomateuses. Les auteurs parlent du soin que mettent les malades atteints de glaucome prodromique à s'abstenir de toute émotion violente, dont ils connaissent et redoutent les funestes effets.

Plus récemment encore, Nimier et Despagne (1) ont signalé cette influence parmi les causes étiologique du glaucome. Truc et Valude (2) parlent des émotions vives, principalement douloureuses, comme susceptibles de congestionner les vaisseaux oculaires dans les cas où la filtration est à peine suffisante, et de provoquer, de ce fait, une attaque de glaucome. Enfin, Brun et Morax (3), Terrien (4) imbus de ces mêmes idées, recommandent d'éviter toute émotion morale aux sujets glaucomateux.

Nous venons de citer les opinions de plusieurs ophtalmologistes distingués, opinions appuyées par quelques faits très caractéristiques et très probants. Mais indépendamment de ces idées et de ces faits développés dans des ouvrages didactiques ou des traités spéciaux, nous avons dans la littérature ophtalmologique de nombreuses publications où l'on voit des faits du même genre venir confirmer l'opinion que nous avons sur l'importance qu'il faut attribuer à l'émotion dans l'étiologie du glaucome. Nous en citerons encore quelques-uns, bien que nous n'ayons pas la prétention de les connaître tous.

Mactier (5) raconte le cas d'un malade déjà atteint de glaucome chronique qui tomba à l'eau et faillit se noyer. A la suite de cet accident, sa vision s'affaiblit et disparut même complètement sous l'influence d'une poussée aiguë de glaucome, vraisemblablement due à l'émotion.

Plus récemment, Trousseau (6), dans un travail original, relate quelques faits que nous allons reproduire ici.

I. — Une dame de 60 ans, soignée depuis plusieurs mois pour un double larmoiement, finit par se décider à se laisser faire un cathétérisme. Son appréhension était telle et son état d'excitation si grand que l'opération ne fut pas des plus faciles. Le lendemain, le docteur Trousseau était mandé près de cette malade et constatait une double

(1) NIMIER et DESPAGNE, *Traité élémentaire d'ophtalmologie*. Paris, 1894.

(2) TRUC et VALUDE, *Nouveaux Éléments d'ophtalmologie*, 1896.

(3) BRUN et MORAX, *Thérapeutique oculaire*, 1899.

(4) F. TERRIEN, *Gaz. des Hôp.* avril 1906.

(5) MACTIER, *British med. Journal*, 1. June 1901.

(6) TROUSSEAU, *la Clinique ophtalmologique*, 1903, p. 33.

atteinte de glaucome aigu, se manifestant par de violentes douleurs et une perte presque complète de la vision. Tout cela guérit après une iridectomie hâtivement pratiquée.

La malade était une névropathe avérée ; mais, en dehors de cela, il n'y avait chez elle aucune autre tare pouvant expliquer cet accident : la vision était excellente, le fond d'œil normal ; l'émotion est donc la seule cause probable de l'apparition du glaucome.

II. — Un homme âgé de 58 ans était atteint depuis un an, du côté gauche, de prodromes glaucomateux qui s'enrayaient facilement par la pilocarpine. Pendant une promenade en bateau, il tomba un jour maladroitement à l'eau et éprouva une violente émotion. A peine retiré de l'eau, il se déclara aveugle, et le docteur Trousseau constata, en effet, une double attaque de glaucome subaigu qui céda à la pilocarpine, mais nécessita un peu plus tard une iridectomie. Dans ce cas, bien que la prédisposition glaucomateuse existât déjà au moins d'un côté, l'émotion a bien provoqué l'état aigu.

III. — Un troisième fait est relatif à une femme de 53 ans, y voyant très bien, et qui se présenta un jour à la Clinique du docteur Trousseau pour être opérée d'un chalazion. Elle montra une très grande excitation pendant toute l'opération, passa une très mauvaise nuit, souffrant atrocement, et se fit enlever le lendemain le pansement. L'œil gauche était atteint de glaucome aigu, avec hypertension, pupille largement dilatée, vision nulle. Une iridectomie fut pratiquée sur cet œil, cinq jours plus tard, après une grande résistance de la malade. Trois heures après cette opération, l'attaque était sur l'œil droit non opéré, malgré une bonne dose de pilocarpine instillée sur cet œil.

Le rôle de l'émotion dans l'attaque successive de ces deux glaucomes est bien manifeste. Cette malade n'avait d'autre tare pathologique qu'une névropathie très accentuée. Elle n'avait accepté l'opération qu'avec la plus vive appréhension, elle s'était montrée très énervée et on avait dû l'anesthésier avec du chlorure d'éthyle.

Trousseau cite encore un quatrième fait, celui d'une femme de 63 ans qui eut une attaque de glaucome à la suite du cathétérisme du canal lacrymal gauche subi à contre-cœur. Vingt minutes après cette opération, elle était en proie à de violentes douleurs oculaires, pâle et vomissant. Elle affirma que jusqu'à ce jour sa vue avait été excellente, et rien, à part l'émotion qu'elle venait d'éprouver, ne pouvait expliquer cette poussée aiguë de glaucome.

Nous citerons enfin un fait relaté par Peeters (1) dans un

(1) PEETERS, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1903, t. II.

récent travail sur le même sujet. Il s'agit d'un malade qui trois fois, à la suite d'une frayeur, eut une attaque de glaucome. Peeters explique ces phénomènes par une excitation du grand sympathique sous l'influence de l'émotion, d'où spasme des petits vaisseaux et élévation de la tension oculaire par congestion.

II. — DES PRINCIPALES INFLUENCES POUVANT PROVOQUER LE GLAUCOME ÉMOTIF.

Une émotion quelconque, quelle que soit sa nature, est susceptible de provoquer le glaucome ; d'une façon générale, nous pouvons même dire que *tout sentiment moral* un peu violent, capable d'agir sur le système nerveux, est susceptible aussi de donner lieu à cette affection. Ainsi, à côté des émotions vives, telles que la frayeur, la peur, la crainte, l'appréhension, etc., causes les plus ordinaires et les plus fréquentes des poussées glaucomateuses, nous aurons aussi *les chagrins, la peine, les contrariétés, les insomnies, la douleur prolongée*, etc. Déjà en 1865, Mackenzie (1), bien qu'il ne signalât pas l'émotion parmi les causes étiologiques du glaucome, reconnaissait que *l'inquiétude et le chagrin* constituaient une prédisposition à cette affection. Plus tard, le professeur Laqueur (2) faisait cette remarque, basée sur ses observations personnelles, à savoir, que les prodromes du glaucome (nuage dans le champ visuel, anneaux colorés autour des lumières, augmentation de la tension intra-oculaire) survenaient, dans l'immense majorité des cas, à l'occasion d'influences déprimantes d'ordre moral et même physique, telles que la faim, les douleurs, les contrariétés. Selon lui, l'explication de ces prodromes serait dans la dilatation de la pupille se manifestant d'une façon plus ou moins sensible dans ces circonstances ; l'action serait analogue à l'instillation d'une goutte d'atropine, susceptible, comme on le sait, de provoquer le glaucome.

Comme observation de poussée glaucomateuse provoquée par un chagrin ou une douleur morale, nous pouvons citer le cas de Critchett. Il s'agit d'une femme de 29 ans qui eut un glau-

(1) MACKENZIE, *Traité pratique des maladies des yeux*, 1865.

(2) LAQUEUR, *Archiv für Ophthalmologie*, 1880-81, t. XXVI, pp. 1-28.

come primitif aigu à la suite de la mort de sa sœur dont la nouvelle l'avait fortement affectée. Ce fait est tout particulièrement intéressant, en ce sens que la malade n'avait jamais eu d'autres prodromes et que son âge, encore jeune, éloigne de l'esprit toute cause étiologique autre que l'ébranlement nerveux provoqué par cette triste nouvelle.

Comme on le voit, les influences les plus diverses et les plus singulières sont susceptibles de provoquer cet ébranlement nerveux qui donne lieu au glaucome. C'est bien ce qu'a reconnu Terson fils (1) dans un travail intéressant, publié récemment, sur la nature du glaucome, et que nous avons lu avec soin. L'auteur y rapporte un cas de son père dans lequel un glaucome foudroyant éclata à la suite d'une violente discussion ; une autre fois, l'affection fut provoquée par l'ablation d'un œil chez une femme très nerveuse ; et lui-même a provoqué, chez une glaucomateuse à prodromes, un accès aigu par un simple cathétérisme.

Cependant, parmi toutes les influences émotives, il en est une qui par sa fréquence mérite certainement une mention spéciale : nous voulons parler de cette émotion particulière provoquée par l'approche d'une opération chirurgicale. La peur, la crainte de la douleur, l'inquiétude sur le résultat, l'appréhension de l'opéré le mettent précisément dans des conditions parfaites pour une attaque de glaucome. On a parlé du glaucome sympathique se développant sur un œil auparavant sain après une iridectomie anti-glaucomateuse pratiquée sur l'œil congénère. Ne serait-il peut-être pas plus exact d'appeler ces glaucomes des glaucomes émotifs ? Les oculistes ne se sont jamais appliqués à noter des cas de poussées glaucomateuses développées ainsi à l'occasion d'une intervention chirurgicale. Il est probable que si on voulait soigneusement les observer, le nombre en serait considérable. Cette idée d'ailleurs n'est pas nouvelle : en 1886, Masselon (2) a écrit : « Le fait que, lorsqu'on opère un œil de glaucome, on voit assez souvent apparaître la même affection sur le congénère a pu faire croire à une action sympathique ; mais il ne faut pas oublier que la prédisposition glaucomateuse siège habituelle-

(1) Terson fils, *Annales d'oculistique*, 1901, t. XXVI.

(2) MASSELON, *Précis d'Ophthalmologie chirurgicale*.

ment sur les deux yeux et que l'opération place précisément le malade dans les meilleures conditions morales pour provoquer l'apparition du glaucome. D'ailleurs, en prenant la précaution d'instiller des myotiques dans l'œil non opéré, on échappe sûrement à cette transmission apparente du mal.

Nimier et Despagnet (1) comprenaient de la même façon cette étiologie lorsqu'ils écrivaient : « Si l'on a signalé la fréquence de l'apparition du glaucome sur un œil dont le congénère venait de subir une opération destinée à y rétablir l'équilibre de la tension oculaire, pas n'est besoin de chercher ici une action sympathique quelconque. En effet, le glaucome absolument unilatéral est relativement rare (un tiers des cas) ; de plus, l'opéré a éprouvé, du fait même de son opération, un *choc moral* susceptible par lui-même de devenir la cause provocatrice de l'évolution glaucomateuse dans l'œil prédisposé resté en apparence sain jusque-là. Dans ces cas, du reste, l'emploi préventif des myotiques suffit, d'ordinaire, pour empêcher cette transmission supposée du mal. »

Dans le même ordre d'idées, nous citerons encore Terson fils (2), qui, après avoir assigné à ces glaucomes l'appellation de « sympathiques », reconnaît que cette épithète ne doit pas s'appliquer à la lettre à cette affection, dont la véritable cause étiologique réside dans les conditions morales où se trouve l'opéré. « On sait, dit-il, l'influence que peut avoir l'exécution de l'iridectomie dans un œil pour entraîner d'une façon réflexe et même sympathique (appellation qu'on est contraint d'admettre, à moins de jouer sur les mots) l'éclosion d'un glaucome dans l'autre. » Il serait du reste difficile d'expliquer autrement cette action désavantageuse de l'iridectomie.

Enfin, Agnew et Webser (3) ont publié avec détails 8 cas de glaucomes où, à la suite de l'iridectomie, l'œil normal fut secondairement atteint, et une nouvelle iridectomie triompha dans chacun d'eux. Ces auteurs ajoutent que cette complication que de Graefe lui-même avait déjà mentionnée, doit avoir son origine dans l'anxiété morale et l'excitation nerveuse du sujet,

(1) NIMIER et DESPAGNET, *Traité élémentaire d'ophtalmologie*. Paris, 1894.

(2) TERTON, *Nature du glaucome*, loc. cit.

(3) AGNEW et WEBSER, *Medical News*, 1882.

causes venant agir sur un œil déjà prédisposé, souvent hyperhémie sous un bandage contentif.

Ajoutons que ce n'est pas après les seules iridectomies que se manifestent ces phénomènes ; ils peuvent se manifester après les interventions les plus diverses. Nous en avons signalé après le cathétérisme, on les voit encore après l'ablation d'un cil, après un curettage de chalazion, l'ablation d'un corps étranger, etc., etc. ; l'extraction de la cataracte a souvent provoqué une poussée glaucomateuse sur l'œil congénère ; Proust (1) a vu glaucome simple se développer, dans un œil hypermétrope, un après une ténotomie ; en un mot, toute intervention chirurgicale oculaire peut provoquer le glaucome.

Dans le prochain paragraphe, nous raconterons quelques faits personnels se rapportant à ce sujet ; mais, avant, nous parlerons encore d'une communication faite récemment par Wickerkiewicz (2) où une observation un peu analogue aux nôtres se trouve consignée. L'auteur rappelle d'abord ce fait que nous connaissons bien, à savoir, que les émotions fortes, comme l'arrivée d'une fâcheuse nouvelle, les pertes au jeu, même une représentation dramatique trop émouvante au théâtre, peuvent devenir la cause d'une attaque de glaucome. C'est, dit-il, la dilatation de la pupille provoquée par une émotion subite qui peut, à son tour, dans un œil prédisposé, déterminer l'état glaucomateux. Wickerkiewicz rappelle le danger trop souvent méconnu que présente pour l'autre œil, non encore glaucomateux, le choc moral d'une opération oculaire (par exemple, l'iridectomie) exécutée pour combattre le glaucome d'un œil. Enfin il relate une observation personnelle, concernant une femme âgée qui, la veille d'une opération de cataracte, au milieu des préparatifs, fut atteinte d'un glaucome suraigu. Les douleurs et les symptômes inflammatoires ont cédé aux myotiques, mais la sensibilité à la lumière fut fortement amoindrie. On a renoncé à l'extraction de la cataracte, car une hémorragie choroïdienne aurait probablement compromis son effet. L'auteur attribue ici le rôle d'agent étiologique du glaucome à la peur et à la dépression profonde que la malade mani-

(1) PROUST, *American Journal of Ophthalmology*, mai 1884.

(2) WICKERKIEWICZ, *Postępy Okulistyczny*, 1905, n° 3.

festait à la veille de l'opération ; toutefois, ajoute-t-il, la cataracte étant dans l'état d'intumescence, cet état ne pouvait que favoriser le développement du glaucome.

III. — FAITS PERSONNELS.

Les opinions des auteurs que nous venons de citer, et les faits que nous avons signalés, d'après ces mêmes auteurs, sont suffisamment clairs pour ne pas nous laisser de doutes au sujet de l'influence que peut exercer l'émotion sur l'attaque du glaucome. Pour donner à notre travail un caractère plus personnel, nous nous permettrons de citer quelques nouveaux faits inédits, que nous avons rencontrés dans la pratique particulière de notre excellent maître, M. le professeur agrégé Lagrange, lequel a bien voulu nous en confier la publication.

Obs. (Docteur Lagrange). — M. T..., 54 ans, homme très nerveux et très préoccupé par son affection oculaire, vint nous consulter, en 1898, pour une cataracte complète de l'œil droit. Très inquiet à l'idée de l'opération indiquée comme nécessaire, mais pouvant être différée, vu l'état de l'œil gauche, M. T... consulta successivement un grand nombre de confrères de Bordeaux et de Paris, et se décida enfin, après trois ans d'inquiétude, à se soumettre à l'opération. Celle-ci fut fixée pour le mois de décembre 1901. A ce moment, l'état général du sujet était très bon, les urines normales, et l'œil atteint de cataracte, examiné au point de vue de ses réflexes, de sa sensibilité rétinienne, de sa tension, ne présentait rien de particulier. L'opération devait être faite un lundi matin. Dans la nuit du samedi au dimanche, T... fut pris d'une attaque de glaucome aigu, pour laquelle on vint me chercher d'urgence le dimanche matin, et ce jour-là même, nous lui pratiquâmes d'urgence, avec le concours de notre ami le docteur Picot, une large iridectomie.

Cette opération, faite 12 heures après le début du mal, donna le résultat parfait qu'on peut en attendre en pareil cas : le glaucome guérit. Deux mois après, nous pratiquâmes l'extraction de la cataracte avec un résultat excellent, qui s'est toujours maintenu depuis ; avec un verre approprié, l'acuité est égale à 1.

Dans ce cas, le sujet ne présentant aucune sclérose des vaisseaux, aucun désordre du rein, du cœur, etc., son œil ne faisant évidemment aucun effort d'accommodation puisqu'il était cataracté, et, d'autre part, cet œil présentant un angle de filtration

normal et un iris sain, la cause de cette attaque de glaucome aigu ne peut être recherchée que dans une excitation anormale du système nerveux, en particulier du nerf grand sympathique.

La deuxième observation que nous avons également rencontrée dans la pratique de M. le professeur Lagrange est de tout point identique à celle-ci.

Obs. (personnelle). — Mme F..., 60 ans, est une femme jouissant d'une excellente santé, n'ayant jamais présenté aucune affection oculaire, si ce n'est une cataracte à l'œil droit, laquelle s'est développée peu à peu, normalement, sans le moindre phénomène, et est arrivée à complète maturité. L'opération ayant été décidée pour le mois de juillet 1905, la malade entra à la maison de santé l'avant-veille de l'opération. Mme F... est une femme très nerveuse, très impressionnable, mais n'ayant jamais eu de crises nerveuses ou quelque maladie spéciale du système nerveux. Dans ses antécédents héréditaires, rien non plus, à ce point de vue, ne mérite d'être signalé.

Les réflexes de la malade étaient excellents, rien d'anormal dans son œil, aucune lésion organique quelconque. Jamais elle n'avait souffert des yeux, jamais elle n'avait eu de poussée glaucomateuse. Cependant, le docteur Lagrange avait remarqué une très légère hypertension au moment où il l'avait examinée.

La veille de l'opération, la malade fut purgée et on lui mit, sur l'œil cataracté, un bandeau d'épreuve pour s'assurer de la propreté de la conjonctive. Dans la journée, de violentes douleurs éclatèrent dans l'œil à opérer et dans toute la tête. Ces douleurs se continuèrent toute la nuit, durant laquelle la malade ne put dormir, et le matin, à la première heure, on dut lui enlever le bandeau.

Quand nous arrivâmes avec le docteur Lagrange, nous trouvâmes la malade très énervée et souffrant toujours; son œil était tout injecté de sang, sa pupille dilatée et la tension très marquée. Elle était en proie à une attaque très violente de glaucome aigu.

On pratiqua néanmoins simplement une large iridectomie. Cette opération arrêta radicalement l'attaque de glaucome. Les phénomènes douloureux et inflammatoires disparurent, et la malade guérit rapidement. Un mois après, elle revint à la maison de santé, où on lui fit l'extraction de sa cataracte. Le résultat est des plus satisfaisants.

Dans ce cas, l'émotion est bien encore la cause productrice du glaucome. Sans doute, l'hypertension constatée par le docteur Lagrange nous fait croire que cet œil était prédisposé à cette affection; mais il fallait, pour qu'elle se déclare, une cause, et cette cause a été l'émotion très grande qu'avait la malade à l'approche de son opération.

Nous pouvons encore citer deux faits très curieux, que nous prenons toujours dans la clientèle de M. le docteur Lagrange.

I. — Le 26 mars 1904, nous nous rendons à la maison de santé où le docteur Lagrange devait pratiquer l'iridectomie à un malade B..., atteint de glaucome chronique de l'œil droit. Cet homme avait déjà perdu la vision du côté gauche par un glaucome chronique également, mais jamais, d'aucun côté, il n'avait eu de poussée glaucomateuse aiguë.

La veille de l'opération, pendant la nuit, cet homme fut pris de violentes douleurs du côté gauche; il ne put dormir, et le lendemain l'œil était injecté, très hypertendu et douloureux. L'appréhension qu'il avait de subir son opération avait provoqué chez lui une attaque aiguë de glaucome dans un œil déjà glaucomateux depuis longtemps et perdu pour la vision.

Ce fait, que nous prenons au hasard, est très commun, et il est probable que des observations analogues seraient innombrables si on voulait bien les rechercher.

II. — Un autre cas, encore plus curieux, est celui d'une dame qui, au moment même où on lui pratiquait l'opération de la cataracte, à l'instant précis où le couteau était placé dans la chambre antérieure, fut prise d'un glaucome aigu caractérisé par la dureté manifeste du globe. L'opération put être faite sans encombre grâce à une très intense cocaïnisation; mais, après l'issue du cristallin, il se produisit à travers la plaie entrebâillée un prolapsus de l'iris qu'il fut impossible de réduire.

La malade, qui avait grand'peur de l'opération différée et redoutée depuis longtemps, eut au moment précis de l'acte opératoire tous les accidents qui caractérisent la poussée de glaucome aigu.

IV. — PATHOGÉNIE.

L'existence du glaucome émotif nous paraît donc nettement démontrée. Nous ne croyons cependant pas, et la plupart des ophtalmologistes pensent ainsi, qu'une émotion seule, si vive qu'elle soit, puisse, si elle est véritablement la seule cause, provoquer un glaucome sur un œil réellement sain et normal. Il est beaucoup plus probable que ces yeux, subissant ainsi des attaques de glaucome émotif, sont des yeux déjà prédisposés au glaucome et parfois même déjà glaucomateux, à un degré plus ou moins avancé. L'émotion ne serait alors qu'une cause occasionnelle déterminant un accès aigu sur un œil où le glaucome

était, pour ainsi dire, à l'état latent. N'est-il jamais arrivé de voir, chez certains sujets, une instillation d'atropine provoquer un glaucome ? Dans des cas semblables, il doit y avoir une certaine prédisposition.

Mais, pour être occasionnelle, cette cause n'en est pas moins réelle et ce serait un grand tort de la méconnaître dans l'étiologie du glaucome ou de ne pas lui assigner le rôle important qu'elle mérite dans cette affection.

La question se pose maintenant de savoir par quel mécanisme une simple émotion peut provoquer le glaucome. Les auteurs sont unanimes à reconnaître, dans ces cas, l'action du grand sympathique, lequel produirait une perturbation du système nerveux. Cette coïncidence de troubles nerveux avec le glaucome a, de tout temps, frappé les ophtalmologistes. Nous avons eu l'occasion, dans le cours de cette étude, d'en donner plusieurs fois la preuve. Rampoldi (1) y a beaucoup insisté, et Drake Brockman (2), qui a dressé une statistique sur les causes étiologiques du glaucome, a trouvé, sur 44 cas, 4 cas de glaucomes aigus où il n'existait que des causes nerveuses pures; pour le glaucome à forme chronique, ces causes seraient moins importantes puisqu'il ne les a trouvées que 2 fois sur 61 cas. Wickerkiewicz (3) a noté la fréquence de l'hystérie chez les glaucomateux; Sulzer (4), dans la classification qu'il fait des glaucomes d'après leur origine prédominante, les divise en trois classes : le glaucome circulatoire, le glaucome vasculaire et le *glaucome nerveux*, etc., etc.

Mais cette influence nerveuse, sous la dépendance du grand sympathique, comment peut-elle provoquer le glaucome ? Pour Donders, Laqueur et beaucoup d'autres, le réflexe dont l'émotion serait la cause, produirait une *irritation des nerfs sécréteurs*; cette irritation donnant lieu à une exagération des sécrétions intra-oculaires, l'excrétion, tout en restant normale, deviendrait insuffisante et le glaucome s'ensuivrait naturellement. Donders désigne ce phénomène par le mot de *névrose des nerfs sécréteurs*,

(1) RAMPOLDI, *Annali di Oltalmologia*, 1886.

(2) *Ophthalmic Review*, 1882; *Annales d'ocul.*, t. XCV, 1886.

(3) WICKERKIEWICZ, *Klinische Monatsbl. f. Augenh.*, 1896.

(4) SULZER, *Annales d'oculistique*, t. CXVII, 1897, p. 81.

tandis que Laqueur désigne la même chose par l'expression « *excitation passagère des nerfs sécréteurs* ». Pour ce même auteur, il y aurait en outre un phénomène qui, sans expliquer le glaucome, favoriserait au moins sa poussée sous l'influence des émotions : c'est la dilatation pupillaire, qui, dans ces circonstances, se produit généralement. Nous avons déjà vu que Wickerkiewicz partageait cette opinion et disait que la dilatation de la pupille provoquée par une émotion subite pouvait donner une attaque de glaucome à des yeux prédisposés.

Pour de Wecker, Masselon, Abadie, Nicati, Peeters, etc., l'ébranlement nerveux et l'action du grand sympathique ne s'exercent que par l'intermédiaire des vaisseaux, par excitation des vaso-dilatateurs. « Les états morbides du système nerveux ne jouent un rôle dans la production de glaucome, dit Weber (1), que lorsqu'ils sont cause de troubles circulatoires. » Dans ce cas, il se produirait donc, par action réflexe, une congestion des petits vaisseaux, et le glaucome serait la conséquence de l'excrétion rendue défectueuse.

Nous ne discutons pas ces opinions, n'ayant eu en vue que l'étude de faits cliniques et réels dans notre travail; et comme conséquence pratique des observations que nous avons signalées, nous nous bornerons à dire qu'il est bon de ne jamais oublier le rôle néfaste que peut jouer l'émotion chez les glaucomateux. Aussi, le chirurgien veillera-t-il attentivement à mettre son malade le plus possible à l'abri de toutes les influences qui pourraient réveiller sa nervosité ou frapper son moral. Ces bonnes précautions devront se prendre non seulement pour les glaucomateux avérés et traités comme tels, mais encore pour tout autre malade, principalement ceux atteints de cataracte, qui sont susceptibles de faire des poussées de glaucome émotif, analogues à celles que nous avons racontées dans le cours de ce travail.

(1) WEBER, *Congrès des sciences médicales de Londres*, 1881.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Paris.

*Séance du 3 juillet 1906.*Compte rendu par le docteur **F. Terrien**.

J. CHAILLOUS et A. POLACK. — *Double décollement de la rétine guéri depuis dix ans. Choroïdite disséminée.*

Malade atteinte, il y a dix ans, d'un décollement des deux rétines, avec diminution considérable de l'acuité et du champ visuels. M. Parinaud pratiqua la ponction de la sclérotique au niveau des deux décollements. Une seule ponction fut nécessaire pour l'œil gauche ; à l'œil droit, le décollement se reproduisit plusieurs fois et ne disparut qu'après la septième ponction. L'examen actuel montre que l'acuité visuelle et le champ visuel sont presque normaux dans les deux yeux. Il existe, dans les régions qui correspondent à la rétine autrefois décollée, une choroïdite disséminée où dominent les taches pigmentaires. Malgré ces lésions, les fonctions rétinienne sont presque intactes. Ce nouveau cas de guérison durable du décollement de la rétine s'ajoute à d'autres faits du même ordre, pour démontrer l'innocuité des ponctions de la sclérotique dans cette grave affection et la supériorité de cette méthode de traitement.

L'examen du fond de l'œil montre que les amas pigmentaires manquent dans la demi-circonférence inféro-externe de l'œil droit, et sont très rares dans la demi-circonférence inféro-externe de l'œil gauche, et que les régions chargées de pigment correspondent d'une façon très précise à la région autrefois décollée de la rétine.

La malade n'est pas myope : elle n'avait eu aucun traumatisme. On constatait seulement, dès l'apparition du décollement, quelques taches pigmentaires à la périphérie de la zone décollée. L'état actuel prouve que les deux yeux ont été atteints de choroïdite limitée à un segment de la membrane uvéale, qu'il y a dix ans, cette choroïdite s'est manifestée par un décollement de la rétine, et que, depuis, les lésions choroïdiennes ne se sont pas très étendues. La recherche des antécédents n'a pu faire découvrir la cause de cette choroïdite.

Les fonctions rétinienne sont restées sensiblement normales, et il n'existe qu'un très léger rétrécissement du champ visuel et une diminution peu marquée de l'acuité visuelle, restée presque normale à gauche. La rétine à gauche est restée décollée pendant trois mois, celle de l'œil droit pendant plus d'un an et demi, avec quelques

alternatives d'amélioration et d'aggravation. On admet, en général, qu'il faut beaucoup moins de temps pour altérer les fonctions rétinienne d'une façon irrémédiable.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD a vu une malade opérée et guérie par Parinaud d'un décollement de la rétine.

De ce cas, de celui présenté par MM. Chaillous et Polack, de quelques autres encore, il résulte que Parinaud obtenait plus de guérisons définitives dans les décollements que la plupart des auteurs. C'est que sans doute il savait ponctionner exactement au niveau de la poche sous-rétinienne. Souvent on ponctionne trop en avant.

M. MORAX considère la sclérotomie comme une opération bénigne et n'hésite jamais à la pratiquer. — En ce qui concerne son exécution, Parinaud s'efforçait de faire pénétrer le couteau dans la région correspondant au décollement, et cherchait à ponctionner le plus en arrière possible. S'il s'agissait d'un décollement inféro-externe, le globe était attiré en haut et en dedans, la paupière inférieure abaissée à l'aide d'un crochet à strabisme et le petit couteau de Graefe introduit aussi loin que possible de la cornée. La pointe pénétrait de quelques millimètres, puis l'instrument subissait autour de son axe une légère rotation, qui avait pour but de faire bâiller la plaie sclérale et de permettre au liquide sous-rétinien de s'échapper sous la conjonctive. Le malade était placé pendant un temps variable dans le décubitus horizontal. Si le décollement se reproduisait, on refaisait une ponction, et ainsi de suite, tant que l'exsudation sous-rétinienne persistait et que la patience du malade le permettait.

M. KALT. — *Hémorragie en forme de disque de la région polaire postérieure de la rétine. Considérations sur la structure de la membrane hyaloïde et du corps vitré.*

Malade de 35 ans, de bonne santé, prise récemment de troubles considérables de la vision de l'œil droit, sans cause apparente. On constate, au niveau du pôle postérieur de l'œil, une hémorragie rétinienne en forme de disque, de la grandeur d'une pièce de 1 centime, hémorragie située au-dessous de la membrane hyaloïde qu'elle soulève. La grosse goutte de sang épanché paraît avoir pénétré sous pression dans la place qu'elle occupe en avant des fibres nerveuses, car celles-ci paraissent refoulées vers la périphérie en forme de bourrelet légèrement saillant.

Si le sang peut s'accumuler ainsi en grandes plaques au dessous de la membrane hyaloïde, c'est que sans doute au voisinage du pôle postérieur l'adhérence entre cette membrane et la couche des fibres nerveuses est particulièrement lâche. Les expansions de fibres de Müller qui forment, en se réunissant, la limitante interne de la rétine, seraient moins nombreuses dans les régions avoisinant le pôle postérieur. Le corps vitré n'a pas la même consistance au centre, où il est

presque liquide, que sur les bords où il est ferme et adhérent à la rétine. Il doit nécessairement se composer d'une trame fibreuse ou membraneuse, bien que celle-ci échappe à l'examen microscopique. Dès lors, il semble logique d'admettre que celle-ci est en connexion intime avec les fibres de Müller et que la résistance de ces dernières sera la plus grande là où la consistance et l'adhérence du corps vitré sont les plus fortes. La localisation des poches sanguines au voisinage du pôle parait recevoir ainsi une explication plausible.

J. GALEZOWSKI et BENEDETTI. — *Altérations séniles de la macula chez un artério-scléreux.*

Malade âgé de 64 ans. Les troubles de la vue ont débuté il y a trois ans. Le début a été insidieux et l'évolution très lente. Léger brouillard qui peu à peu s'est épaissi. Aucune trace de syphilis. Santé générale assez bonne. Appareil cardio-vasculaire bon; deuxième bruit aortique un peu clangoreux. Pression artérielle augmentée.

Examen des urines négatif. L'examen ophtalmoscopique montre dans chaque œil une large plaque exsudative blanche, mesurant environ trois fois le diamètre de la papille. Dans l'œil droit, cette plaque a un aspect radié dû au dessin formé par les fibres nerveuses. Dans l'œil gauche, elle a l'aspect d'une rétine proliférante.

Les auteurs attribuent ces lésions à d'anciennes hémorragies de la macula, consécutives à l'artério-sclérose dont est atteint le malade.

M. MORAX. — Cette épithète de sénile ne doit comporter d'autre signification que celle qui se rattache au nombre des années. Son emploi en pathologie crée une illusion; on croit donner une explication étiologique alors qu'en réalité on n'explique rien. Le type clinique auquel correspond le cas de ce malade a été l'objet de plusieurs descriptions.

VALUDE. — *Tubercule de la choroïde.*

Jeune homme, âgé de 17 ans, se plaignant de diplopie et atteint à gauche de paralysie du droit externe depuis un mois.

L'examen ophtalmoscopique montre, en bas et un peu en dehors, à l'image directe, une tache blanchâtre d'un aspect particulier, à peine saillante, d'aspect grenu, à contours un peu indécis, de la dimension d'une papille. Le centre était constitué par une tache plus claire. Peu de temps après, le malade fut pris de coxalgie et ne tarda pas à succomber par suite de complications méningitiques. Il s'agissait d'un tubercule de la choroïde.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Chez les jeunes sujets, les tubercules choroïdiens sont très rares. J'ai examiné systématiquement, depuis un an, aux Enfants-Malades, tous les cas de méningite tuberculeuse, presque tous vérifiées à l'autopsie, qui se sont succédé dans les services de médecine de l'hôpital. Dans un seul cas, nous avons pu trouver

une lésion tuberculeuse de la choroïde. Il s'agissait d'une fillette de 4 ans, déjà dans le coma. Dans la rétine droite, à 3 ou 4 diamètres papillaires vers le côté nasal, nous pûmes distinguer une minuscule tache d'un blanc sale irrégulièrement ovale, ne faisant aucune saillie appréciable et dont le diamètre équivalait à deux ou trois fois la largeur d'un gros vaisseau rétinien. A cause de la coexistence d'une méningite tuberculeuse, nous pensâmes qu'il pouvait s'agir d'un tubercule choroïdien. Les coupes montrèrent un léger épaississement nettement limité de la choroïde, large de 1 millimètre, épais de 2 à 3 dixièmes de millimètre, quelque chose, par conséquent, de tout à fait minuscule. Cette petite lésion était constituée par la juxtaposition de trois à quatre granulations tuberculeuses très petites, mais nettement reconnaissables à leur centre caséeux et à leurs cellules géantes. En dehors de ces granulations miliaries, la choroïde était saine.

A. VALUDE. — *Un cas de cylindrome de l'orbite chez un enfant.*

Observation d'un enfant de 2 ans atteint d'exophtalmie de l'œil gauche, avec œdème de la papille.

La ponction exploratrice de l'orbite ne donna aucun renseignement : à l'œdème de la papille, il se joignit bientôt un décollement de la rétine, qui fit diagnostiquer une tumeur à la fois extra et intra-vasculaire.

L'énucléation, d'abord refusée, dut bientôt être remplacée par l'éviscération de l'orbite. On trouva un néoplasme remplissant le sommet de la cavité orbitaire.

L'examen de la partie principale de la tumeur, celle qui siégeait dans l'orbite, donne l'aspect d'un épithélioma ; vers la sclérotique et à l'intérieur du globe, les éléments cellulaires libres donnent l'apparence d'un tissu de sarcome. La présence de tubes épithéliaux, le petit nombre de vaisseaux, le bourgeonnement des masses cellulaires dans le tissu conjonctif respectant la paroi des vaisseaux éloignent le diagnostic de sarcome. D'autre part, l'aspect des tubes épithéliaux, avec leur axe conjonctif translucide, les îlots de tissu transparent au milieu des bourgeons d'éléments cellulaires précisent la caractéristique du cylindrome. La tumeur semble être née dans l'orbite, pour envahir secondairement le globe oculaire.

M. J. CHAILLOUS. — *L'angiome de la conjonctive.* (Rapport sur un travail de M. CASTELAIN.)

M. Castelain a pu en réunir cinquante-sept observations dont trois inédites et deux personnelles.

Il s'agit dans le premier d'un enfant de 3 ans, chez qui les parents remarquèrent, au niveau de la conjonctive bulbaire de l'œil droit, un

petit nævus de la grosseur d'une lentille. Cet angiome, constaté presque aussitôt après la naissance, n'a cessé de s'accroître depuis.

Dans le second cas, on constate, au niveau de la caroncule et du pli semi-lunaire de l'œil gauche, une tache violacée, peu saillante, mobile sur la sclérotique. Le même malade a un vaste nævus qui occupe presque toute la moitié gauche de la face.

L'angiome de la conjonctive, d'un pronostic en général bénin, a pu donner lieu à des hémorragies d'une réelle gravité. Aussi son traitement doit-il être aussi précoce que possible.

Ce travail se termine par une étude complète des indications thérapeutiques ; l'électrolyse constitue le traitement de choix.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Tuberculose probable des muscles de l'œil.*

Préparations des muscles de l'œil d'un malade dont l'auteur a rapporté l'observation à la séance de décembre 1905. On constate en plein muscle des lésions ayant les caractères histologiques des infections d'origine tuberculeuse. La présence du bacille de Koch n'a pas été décelée.

Il s'agit très probablement d'un cas de sclérose tuberculeuse des muscles de l'orbite, très analogue à la sclérose ou cirrhose tuberculeuse des muscles décrite chez le cheval par Cadiat, Gilbert et Roger (Congrès de la Tuberculose, 1893).

A. DARIER. — *Panophthalmie gazeuse et Bacillus perfringens.*

Observation de deux malades qui, à la suite de traumatisme, furent atteints d'une panophthalmie de l'œil blessé. L'évolution de l'affection fut rapide, s'accompagnant d'une réaction locale et générale violente, et nécessita une énucléation précoce.

Un examen anatomique sommaire de l'œil énucléé montra d'abord une absence complète du corps vitré. La rétine est infiltrée, mais en somme peu altérée ; le corps ciliaire est enveloppé d'un exsudat grisâtre, le même qui existe autour de la plaie scléroticale.

On fait quatre préparations microscopiques, simples frottis des différents points infiltrés. Dans tous se trouve le seul et même microbe, en bâtonnets plus ou moins longs, à bouts carrés, s'allongeant, par places, en chaînes. C'est le même bacille que nous avons observé dans un autre cas du même genre et que M. Chaillous a considéré comme du *Bacillus perfringens*. L'auteur n'a pu montrer les préparations, qui sont complètement altérées.

II. — Archives d'ophtalmologie de A. de Græfe.

Analysées par I.-P. Nuel.

T. LXII.

A. GULLSTRAUD. — *La couleur de la macula centrale de la rétine*, pp. 1-72.

Gullstraud conteste que l'aire périfovéale de la rétine ait sur le vivant une couleur jaune. Celle-ci n'apparaît que dans des circonstances anormales, soit sur le cadavre, soit lorsque, sur un œil frais, on décolle la rétine un peu rudement.

La rétine ne paraît pas jaune sur le vivant ou sur un œil humain fraîchement énucléé. L'apparence ophtalmoscopique particulière de cette région est due à d'autres causes locales.

On explique la tache de Maxwell, ainsi que certaines particularités de la chromatopsie dans l'aire centrale (Hering), par un pigment jaune qui imbiberait les couches rétinienne internes.

Mais ces phénomènes s'expliquent très bien sans l'aide d'un tel pigment.

Gullstraud relève, en effet, une série de particularités de structure de la macula qui font que, sans l'aide d'un tel pigment, la lumière composée qui arrive aux cônes et aux bâtonnets dans la macula est toujours plus pauvre en rayons fort réfrangibles que celle qui arrive aux cônes et bâtonnets dans les autres zones de la rétine.

Quant à la cause de la couleur jaune, très réelle, de la macula dans les yeux cadavériques, etc., l'auteur la recherche, un peu péniblement à notre avis, dans l'imprégnation de la macula par un liquide anormal, plus ou moins jaune, venu de la choroïde, puis dans la circonstance que des fragments du pigment rétinien resteraient adhérents à la rétine décollée.

O.-H. SEYDEWITZ. — *Altérations de la glande lacrymale après section de ses canaux excréteurs*, pp. 73-84.

Conformément à la recommandation de de Wecker, lorsqu'il s'agit de tarir un larmoiement intarissable, au lieu d'extirper toute la glande lacrymale, on se contente d'enlever la seule portion palpébrale. Les canaux excréteurs de la portion orbitaire traversent la portion palpébrale et l'enlèvement de cette dernière entraîne à sa suite l'atrophie de la portion orbitaire de la glande, conformément à une loi physiologique à peu près générale. L'auteur a examiné expérimentalement le comment de cette atrophie.

Il se produit d'abord une dilatation des conduits glandulaires et une

altération des cellules sécrétantes, puis leur mort. Survient alors une infiltration de jeunes cellules, qui envahit tout et aboutit à une cicatrice fibreuse. — Le point de départ de ces altérations semble être que les cellules continuent à sécréter, alors que la sécrétion ne peut plus s'écouler.

ALFRED LEBER. — *De la nutrition du cristallin*, pp. 85-125.

Il est certain que la nutrition du cristallin repose avant tout sur la diffusion entre la lentille et les liquides ambiants.

Il résulte des recherches de l'auteur que les substances diffusibles, et d'ailleurs inoffensives pour le cristallin, sont loin d'y pénétrer avec une égale rapidité. La capsule du cristallin et les couches périphériques de la lentille sont loin de constituer une membrane perméable, ou également perméable pour ces corps diffusibles.

Il se produit, au contraire, sous ce rapport, une sélection bien prononcée, qui doit avoir son importance pour la nutrition — d'ailleurs très lente — de cet organe.

Le sel diffusible qui pénètre le plus facilement dans le cristallin est le chlorure de lithine; viennent ensuite, dans l'ordre de leur pénétration décroissante, l'iodure de potassium, celui de sodium, le chlorure de manganèse.

Le ferro et le ferri-cyanure de potassium y pénètrent très peu. Les résultats ont été obtenus en plongeant les cristallins (d'animaux) dans des solutions (de ces corps) isotoniques avec la substance du cristallin.

Pour ce qui est des substances organiques solubles dans l'eau, Leber plonge les cristallins dans des solutions très faibles de ces substances, en employant comme excipient une solution de chlorure de sodium isotonique avec la substance du cristallin. L'amidon soluble et les albuminoïdes pénètrent dans le cristallin, mais très lentement. Le sucre y pénètre un peu plus rapidement. L'auteur s'est convaincu que l'obstacle à la pénétration réside moins dans la capsule que dans les couches corticales du cristallin. Les corps dits lipoides, au contraire, tels le chloroforme, le phénol, l'acétone, pénètrent le cristallin avec une facilité relativement très grande. — Il est à remarquer que le cristallin est de provenance ectodermique et, qu'en général, les tissus provenant de l'ectoderme, le système nerveux central, par exemple, absorbent fortement les corps lipoides.

J. MAUCH. — *Un cas d'hypertrophie vraie des muscles oculaires extrinsèques*, pp. 126-128.

J. MELLER. — *Les tumeurs lymphomateuses dans l'orbite et dans l'œil*, pp. 130-192.

Les tumeurs de ce genre sont toujours une espèce de bouteille

l'encre, chaque auteur en donnant notamment une classification à lui.

Le plus souvent, on les distingue en lymphomes et en tumeurs leucémiques, selon qu'il s'agit d'une tumeur isolée ou d'une tumeur faisant partie d'un gonflement de tous les ganglions lymphatiques du corps. Et, dans ce dernier cas, on parle de leucémie ou de pseudo-leucémie, selon que le sang présente ou non une augmentation notable des cellules lymphoïdes du sang.

Des tumeurs de ce genre (lymphomes ou tumeurs leucémiques) ont été décrites dans l'orbite, mais pas dans l'œil.

La médecine interne a, depuis un certain temps, effacé la distinction entre les tumeurs leucémiques et les tumeurs pseudo-leucémiques, attendu que, souvent, une tumeur soi-disant pseudo-leucémique se transforme ultérieurement en tumeur leucémique.

Une observation de Meller confirme qu'en cas de tumeurs soi-disant pseudo-leucémiques, il ne faut pas se contenter de compter les éléments blancs du sang, et qu'un examen plus attentif peut montrer que les prétendus globules blancs sont, en réalité, des lymphocytes, des éléments anormaux caractéristiques de la leucémie.

Pour ce qui est des tumeurs lymphatiques de l'orbite, il paraît que leur point de départ peut être double : d'une part la glande lacrymale et, d'autre part, le cul-de-sac conjonctival. Les deux renferment normalement des amas de tissu lymphatique.

Mais les exemples se multiplient d'une infiltration lymphatique plus ou moins diffuse d'organes ne renfermant pas normalement de tissu lymphoïde.

La choroïde notamment est de ce nombre ; son infiltration peut même revêtir plus ou moins l'aspect d'une tumeur. Faut-il, dans ces cas, recourir aux cellules migratrices comme germe ? Ce serait déclarer que n'importe quel organe pourrait être le siège de tumeurs lymphomateuses.

Ces infiltrations de la choroïde étant le plus souvent accompagnées de lymphomes de l'orbite, d'aucuns ont pensé que l'infiltration choroïdienne résulterait toujours d'une immigration de la néoplasie orbitaire dans l'intérieur de l'œil. Cette opinion est contredite par une observation de notre auteur : les deux choroïdes présentaient des infiltrations lymphomateuses et une seule orbite hébergeait une tumeur de cette nature.

ZUR NEDDEN. — *Bactériologie du sang dans l'ophtalmie sympathique et dans d'autres formes d'irido-choroïdite*, pp. 193-226.

L'auteur est de ceux qui tendent à admettre que l'ophtalmie sympathique est une métastase (à travers le courant sanguin) d'un microbe inconnu.

Dans cet ordre d'idées, il répéta, avec un résultat positif, les expé-

riences de Schirmer, qui, en implantant dans l'œil de lapin des fragments du corps ciliaire d'yeux (humains) sympathisants, y provoqua de l'inflammation. Avec Schirmer, il estime qu'ainsi serait fournie la preuve que l'œil sympathisant renferme des microbes pathogènes non apparents au microscope.

Notre auteur fit un pas de plus. Si, dit-il, l'ophtalmie sympathique est une métastase microbienne, on pourrait peut-être déceler des microbes pathogènes dans le sang du malade, surtout au début de l'affection sympathique.

Effectivement, du sang enlevé à deux malades au début de l'ophtalmie sympathique et injecté dans le corps vitré de lapins, y provoqua, dans un grand nombre de cas, un trouble du corps vitré et de la choroïdite. Des milieux de cultures, inoculés du même sang, restèrent stériles. Le corps vitré ainsi secondairement malade, bien qu'indemne de microbes visibles, était, à son tour, pathogène lorsqu'il était injecté dans un œil de lapin. Cela démontre, dit l'auteur, que le sang d'individus atteints d'ophtalmie sympathique récente, héberge des organismes pathogènes invisibles. Ces microbes ne produisent pas de toxines, ne passent pas le filtre de Berkefeld et résistent à une élévation de la température à 60°.

Enfin, zur Nedden prétend avoir guéri une ophtalmie sympathique récente en injectant sous la peau du malade 20 centimètres cubes de sérum sanguin pris à un malade guéri depuis peu d'une ophtalmie sympathique.

A notre avis, la dernière assertion de l'auteur ne peut être provisoirement acceptée que sous bénéfice d'inventaire. Quant à la présence, dans le sang d'un individu sympathisé, de germes pathogènes invisibles, on voudrait voir multipliées les expériences, surtout elles devraient être accompagnées d'expériences de contrôle (injection, dans le corps vitré de lapins, de sang pris à des hommes sains).

Dans un cas d'iridochoroidite métastatique, zur Nedden prit du sang qu'il inocula à des milieux de culture, et il obtint ainsi des cultures de staphylocoque blanc.

W. LOKMANN. — *Du mécanisme des lésions dues à la contusion de l'œil*, pp. 227-249.

C'est un essai tenté pour expliquer, à un point de vue unique, et la production de la commotion rétinienne, et la rupture choroidienne, et la rupture scléroticale, en cas de contusion de l'œil.

G. Hotta. — *L'œil des singes anthropoïdes*, pp. 250-274.

Relevons dans cette description surtout deux points. En premier lieu, l'existence, chez les singes anthropoïdes adultes, d'un ligament pectiné de l'iris bien développé, ligament qui fait défaut chez l'homme

adulte. En second lieu, Hotta décrit à la face postérieure de l'iris des anthroïdes une double rangée de cellules épithéliales et au-devant d'elles une membrane de Bruch. Celle-ci est composée de fibres musculaires lisses radiaires sans noyaux. Les noyaux de ces fibres musculaires sont ceux de la couche épithéliale profonde. Dans l'iris contracté (pupille dilatée), cette couche épithéliale est plus distincte; dans l'iris dilaté (pupille resserrée) ces noyaux sont plus allongés (radiairement) et plus ou moins attirés vers la membrane de Bruch, chacun dans l'élément contractile auquel il appartient et avec lequel il fait corps.

M. WEINHOLD. — *De la théorie de la skiascopie en cas d'astigmatisme*, pp. 275-285.

E. WEHRLI. — *Base anatomique de la cécité corticale et localisation de la sphère visuelle corticale*, etc., pp. 286-375.

L'auteur est un élève de von Monakow, qui, on le sait, a sur la constitution physiologique des centres visuels cérébraux des idées à part, et conteste par exemple que la rétine se projette exactement, géométriquement sur l'écorce cérébrale. La force serait représentée dans toute l'écorce visuelle.

Werhli part de l'observation d'une hémianopsie double, qui à l'autopsie semblait être due à une lésion de la seule écorce occipitale des deux hémisphères. Or, en y regardant de très près sur des coupes microscopiques, il constata que les radiations optiques étaient largement atteintes, et que même le point de départ et le maximum de ces lésions étaient dans la couronne rayonnante. L'auteur passe ensuite en revue les cas publiés et donnés par les auteurs comme des exemples d'hémianopsies produites par des lésions exclusivement corticales. Sa conclusion est qu'on ne connaît aucun exemple d'hémianopsie due à une lésion purement corticale. Les lésions de l'écorce située au fond de la scissure calcarine s'accompagnent toujours de lésions notables des radiations optiques. D'autre part, on possède des exemples de larges lésions exclusivement corticales, tant de la convexité du lobe occipital que de sa face interne, mais aucun de ces cas ne présentait des troubles visuels appréciables.

L. KUGEL. — *Du tatouage de la cornée*, pp. 376-377.

Au lieu de faire les plaies cornéennes à l'aide d'aiguilles, Kugel pratique de multiples incisions superficielles à l'aide d'un couteau de de Graefe et mieux encore à l'aide d'une lance à iridectomie. La réaction est beaucoup moindre que si on emploie les aiguilles.

BRUNO FLEISCHER. — *Du développement des canalicules lacrymaux*, pp. 379-399.

Born démontra que le canal nasal et le sac lacrymal ne résultent pas de la transformation en canal du sillon lacrymal, mais qu'ils ont l'origine suivante. Après constitution du sillon lacrymal, il se forme, au fond de ce sillon, un épaissement épithélial, qui s'enfonce dans le mésoderme et s'y isole tout à fait. Ce noyau épithélial bourgeonne ensuite vers le nez et se creuse, etc., d'où le canal nasal.

Restait une certaine incertitude touchant la formation des canalicules. Fleischer démontre qu'eux aussi résultent d'un bourgeonnement doublé du noyau épithélial de Born, vers la conjonctive.

A. BIELSCHOWSKY et A. LUDWIG. — *Des troubles latents de l'équilibre musculaire des deux yeux*, pp. 400-463.

Il y a équilibre musculaire ou orthophorie (Stevens) si, après suppression de toute innervation motrice, les deux lignes visuelles sont parallèles et si les méridiens oculaires verticaux sont parallèles; au cas contraire, il y a hétérophorie. Un tel état idéal doit être excessivement rare, tout autant que l'emmétropie théorique.

Généralement les auteurs ne distinguent pas suffisamment entre les hétérophories vraies, reposant sur des anomalies anatomiques, topographiques, et celles qui reposent sur des états d'innervation. Du nombre de ces dernières est la convergence latente de l'hypermétropie, qui se produit dans la vision de près et disparaît dans la vision de loin, ainsi que la divergence du myope qui survient dans la vision de près et disparaît dans la vision de loin. En réalité, les deux espèces sont essentiellement différentes et devraient porter des noms différents.

Pour rendre manifeste toute l'hétérophorie, souvent il ne suffit pas d'annuler la vision binoculaire, par exemple en faisant porter un prisme à base horizontale (en cas d'hétérophorie horizontale): il peut y avoir une hétérophorie latente, comparable à l'hypermétropie latente. Un moyen de la rendre manifeste, c'est de provoquer l'insuffisance contraire: à cet effet, on surcorrigé l'hétérophorie pour un court espace de temps, puis seulement on procède à la détermination de l'hétérophorie.

Stevens et Schön font jouer à l'hétérophorie latente (soit verticale, soit horizontale) un rôle important et même prépondérant dans l'étiologie des névroses, surtout de la neurasthénie, voire même de l'épilepsie. Il résulte d'une statistique de nos deux auteurs que l'hétérophorie n'est pas plus fréquente chez les névrosés que chez les normaux. Cela n'empêche que chez des personnes à endurance diminuée, tels les convalescents et les névrosés, l'hétérophorie peut exagérer et provoquer les symptômes nerveux, et que la correction de l'hétérophorie

soit à même d'améliorer les symptômes. Ces améliorations peuvent toutefois reposer sur de la simple suggestion.

Bielschowsky et Ludwig s'occupent surtout des hétérophories verticales (dont ils distinguent trois espèces) et des cyclophories (Savage, Price) ou insuffisance des muscles obliques. Ils ne pensent pas que ces dernières ont l'importance pathologique que certains auteurs leur attribuent.

MAX LEVY. — *Un cas de cécité congénitale pour le bleu.*

Les cas de ce genre ne présentent pas la même importance pratique que ceux de cécité pour le rouge, attendu que ces sujets distinguent très bien les signaux colorés des services des chemins de fer et de la marine. L'observation de l'auteur était certainement un cas de dichromatopsie. Des moyens habituellement recommandés pour découvrir les cas de ce genre, seule la méthode de Holmgren (laines colorées) se montra efficace : le sujet n'était pas à même de distinguer le rouge jaunâtre du rouge bleuâtre.

A. ELSCHNIG. — *De la kératite parenchymateuse*, pp. 481-546.

Depuis quelques années, on admet de plus en plus que la kératite parenchymateuse serait une affection secondaire, consécutive à une maladie de l'uvée. Cela s'explique, d'une part, en ce que les yeux à kératite parenchymateuse, soumis à l'examen anatomique, sont ordinairement des cas graves, compliqués de choroidite, d'iritis, de sclérite et, d'autre part, en ce que les soi-disant kératites parenchymateuses expérimentales sont généralement consécutives à des irido-choroidites traumatiques.

Elschnig établit d'abord cliniquement que la vraie kératite parenchymateuse débute dans la cornée ; si elle est intense, elle se complique bientôt d'iritis et de choroidite. La preuve péremptoire de son dire, il la trouve dans l'examen anatomique de deux yeux à kératite parenchymateuse récente, l'une avec, l'autre sans vascularisation de la cornée.

Quant à ces lésions cornéennes elles-mêmes, elles débute par une prolifération des cellules cornéennes fixes qui s'accumulent dans les fentes interstitielles dilatées.

Ces cellules se nécrosent ; les fentes se distendent par une substance granulée renfermant des débris de noyaux. Plus tard, les lamelles cornéennes voisines fondent elles-mêmes.

La régénération se fait par pullulation cellulaire qui résulte d'une multiplication des cellules fixes voisines et non mortes. Ces cellules remplissent les lacunes laissées par la mortification. A ce moment, le tissu, caractérisé par sa richesse cellulaire, a une structure très irrégulière. Plus tard, y survient une structure régulière, celle de la cornée normale. La régénération s'opère le plus souvent — mais pas

toujours — par la formation de vaisseaux (endothéliaux) dans la cornée.

Pour ce qui est de la pathogénie de ces lésions cornéennes, l'auteur admet qu'un poison venu de la périphérie cornéenne va agir sur le tissu cornéen, surtout sur les cellules fixes, dont il provoque la prolifération et la mort. Il combat l'opinion de ceux qui pensent que la kératite*parenchymateuse résulterait d'une lésion de l'endothélium cornéen, par le fait d'un poison contenu dans l'humeur aqueuse, ce qui livrerait accès à l'humeur aqueuse vers la substance cornéenne. Elschnig relève notamment que l'altération de la kératite parenchymateuse commence par les plans cornéens moyens et non par les postérieurs; il soutient que les kératites dues à la destruction de l'endothélium cornéen par une humeur aqueuse toxique (en cas d'iritis tuberculeuse ou syphilitique), ainsi que les troubles cornéens compliquant les sclérites, sont dus à des altérations anatomiques tout autres que celles de la kératite parenchymateuse.

G. LEVINSON. — *Des couches postérieures de l'iris*, pp. 547-558.

Résumé des arguments de ceux qui voient dans la membrane de Bruch un muscle dilateur de l'iris, dérivant de la couche profonde de la rétine iridienne (Grynfelt, etc.), sans arguments bien nouveaux.

III. — **Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.**

(Septembre et octobre 1905.)

Analysés par le docteur **F. Terrien**.

J. MELLER. — *La sclérose de la cornée*.

L'auteur a examiné anatomiquement deux yeux atteints de sclérose de la cornée. On désigne ainsi, on le sait, un trouble cornéen qui se développe lentement, dans l'espace de plusieurs années, sur des yeux perdus, qui occupe toute l'étendue de la membrane et est caractérisé par une coloration blanche intense, analogue à celle de la sclérotique et d'aspect cicatriciel comme à la suite d'un ulcère serpigneux ou d'une brûlure. Il existe peu ou pas de vaisseaux. La surface cornéenne demeure lisse et brillante. Le trouble est quelquefois tellement épais, qu'on ne peut distinguer à la loupe aucune tache plus saturée et surtout il est très difficile d'en déterminer exactement le siège.

Ces modifications se développent sans aucun phénomène irritatif.

Dans la première observation de l'auteur il s'agit d'un sujet de 38 ans ayant reçu dans sa jeunesse une blessure à l'œil gauche, lequel avait subi, de ce chef, plusieurs interventions.

La cornée était entièrement blanche et sclérosée et l'œil, étant le siège de poussées douloureuses passagères, avait été énucléé.

Dans la planche donnée par l'auteur, on voit la membrane de Bowman enfouie dans le tissu propre de la cornée, interrompue par places et recouverte par une épaisse couche de tissu conjonctif développé entre elle et l'épithélium. C'est à cette couche conjonctive qu'était due la coloration blanche de la cornée. Celle-ci prenait son origine au niveau du limbe et s'était insinuée progressivement entre l'épithélium et la membrane de Bowman.

Cette modification de la cornée est à rapprocher du pannus dégénératif de Baas, caractérisé essentiellement par des altérations siégeant au-dessus de la membrane de Bowman. L'origine de l'affection doit être vraisemblablement rapportée à des traumatismes multiples, qui jouent ici un rôle d'autant plus important qu'ils tombent sur un œil dégénéré et beaucoup plus irritable.

La seconde observation a trait à un malade de 61 ans ayant subi, dix ans auparavant, l'extraction du cristallin pour une cataracte traumatique à la suite d'éclat de fer. Perte de vitré, atrophie du globe et phénomènes douloureux ayant nécessité l'énucléation, qui fut faite après anesthésie locale. Cornée blanche. Tonus très diminué.

La cornée est très épaisse et mesure environ 2 millimètres. La modification essentielle est caractérisée par un gonflement de son parenchyme dû à une dissociation des fibrilles qui le constituent. Les lamelles cornéennes, remplies de sérosité, se laissent difficilement colorer.

La membrane de Descemet est plissée, l'épithélium est soulevé et entre elle et celui-ci se trouvent des filaments de fibrine avec des amas de cellules rondes et des granulations pigmentaires.

Le gonflement de la cornée constaté dans cette deuxième observation est analogue à celui mentionné par Leber après grattage expérimental de l'endothélium de Descemet.

L'auteur rattache donc ce trouble cornéen dans ce deuxième cas au groupe des « troubles de la partie postérieure de la cornée consécutifs à une altération traumatique de l'endothélium (précipités, exsudats, luxation du cristallin, etc.) ou chimique (cocaïne, sublimé, etc.) ». La cause de l'altération endothéliale dans cette seconde observation doit être recherchée dans le processus dégénératif dont le globe a été le siège, ayant entraîné des modifications de l'humeur aqueuse.

S'il existe en même temps des irrégularités de la surface de la cornée avec altérations de l'épithélium et formation de vésicules, on pourra porter le diagnostic de pannus dégénératif. En l'absence de celles-ci, il s'agit vraisemblablement d'un trouble de la partie postérieure de la cornée.

M. MEYERHOF. — *Sur les inflammations aiguës suppurées de la conjonctive en Égypte.*

G. HOTTA. — *Recherches expérimentales sur l'infection des plaies cornéennes par la salive.*

Les plaies cornéennes peuvent être contaminées de deux manières par la salive, qui, on le sait, contient toujours de nombreux micro-organismes :

1° Infection de la plaie par des objets souillés de salive;

2° Infection des plaies opératoires par des particules de salive projetées par l'opérateur.

Biondi, ayant examiné la salive de 50 sujets sains ou malades, a constaté cinq variétés de micro-organismes pathogènes, parmi lesquelles il faut mentionner surtout le bacille septique de la salive (20 p. 100 des cas). Il faut y ajouter les microbes habituels de la supuration, le pneumocoque, un des facteurs principaux de l'*ulcus serpens* de la cornée, le streptocoque et le staphylocoque.

1° Infection des plaies de la cornée par des objets souillés de salive. — L'infection se fait le plus ordinairement par les doigts ou par le mouchoir de poche.

Les recherches expérimentales de l'auteur ont porté sur deux points :

1° Quels sont les micro-organismes de la salive qui, mis en contact avec une plaie récente de la cornée, déterminent le plus fréquemment une kératite suppurative?

2° Quelles sont les plaies de la cornée sur lesquelles se développera le plus facilement cette kératite?

Les expériences ont porté sur des cornées de chats, de lapins ou de souris. Après désinfection préalable de l'œil, on faisait une petite plaie cornéenne. Puis de la salive humaine, recueillie dans une boîte stérile, était introduite dans la plaie au moyen d'une spatule flambée au préalable.

Les blessures faites expérimentalement étaient de trois sortes : érosion, plaie en forme de poche et plaie pénétrante.

Voici le résultat de 90 expériences : a) sur 30 plaies perforantes le résultat a toujours été négatif; b) sur 30 érosions une fois seulement le résultat a été positif; c) sur 30 plaies en forme de poche, pas une fois le résultat n'a été négatif.

Donc, ce sont surtout les solutions de continuité formant poche entre les lames de la cornée qui s'infectent facilement. Sous le nom de plaie en forme de poche l'auteur désigne celles obtenues au moyen d'une pique enfoncée profondément entre les lamelles cornéennes.

Dans 36 p. 100 des cas, l'infection était causée par le pneumocoque, dans 56 par le streptocoque et dans 30 par le staphylocoque.

2° Infection des plaies opératoires par des particules de salive projetées par l'opérateur. — Il s'agit ici des particules de salive projetées dans le champ opératoire. Sans doute, dans les opérations sur le

globe, le champ étant très petit et l'opération de très courte durée, le danger ne paraît pas très grand au premier abord, mais il est augmenté par ce fait que très souvent l'opérateur se trouve obligé de parler à l'opéré au cours de l'opération et aussi de s'approcher très près en raison de la délicatesse de celle-ci. L'auteur a repris les expériences d'Hübener faites avec le *Bacillus prodigiosus*. Un masque formé d'une ou plusieurs épaisseurs de mousseline était placé devant la bouche à 25, 30 à 40 centimètres de boîtes de Petri contenant de l'agar neutre stérile. Ce n'est qu'avec trois épaisseurs de mousseline que rien ne pousse dans les boîtes.

Des différentes statistiques publiées, l'infection d'origine salivaire paraît exceptionnelle au cours des opérations pratiquées sur le globe et il ne paraît pas absolument nécessaire de se servir d'un masque comme pour les opérations abdominales. Celui-ci ne serait indiqué que si l'opérateur souffre d'une affection des voies respiratoires ou de la bouche, ou s'il est obligé de parler au cours de l'opération, dans les cliniques par exemple. Il devrait alors se servir d'un masque formé de plusieurs épaisseurs de mousseline.

WALTER SCHULZE. — *Inoculations de produits syphilitiques dans l'œil du lapin.*

Voici la technique suivie par l'auteur. Afin d'augmenter les chances de réussite, il ne s'est pas contenté de porter le produit infectieux dans la cornée ou dans la chambre antérieure, mais il a inoculé directement l'iris. Pour cela, après paracentèse de la chambre antérieure, l'iris était incisé avec la pointe de la lance et le produit à inoculer était introduit à ce niveau, au moyen d'une spatule flambée.

Trente six lapins furent inoculés ainsi. Chez un lapin témoin, l'inoculation de l'iris fut faite avec un mélange à parties égales de glycérine et d'eau distillée. Comme matériel d'inoculation, l'auteur s'est servi de tissus syphilitiques frais et finement broyés, du sang de syphilitiques chez lesquels une roséole était apparue quelque temps avant, d'une émulsion fraîche de rein de lapin syphilitique. Un autre lot de lapins fut inoculé avec des produits conservés; l'auteur se servait du tissu du chancre broyé et mélangé dans de la glycérine et de l'eau à parties égales. Ces produits conservés furent inoculés trois fois fraîchement préparés, 2 jours, 6 jours, 20 et 42 jours après. Comme contrôle, le même produit était en même temps inoculé sous la peau à des macaques.

Exception faite pour le produit vieux de 42 jours, qui ne donna lieu qu'à une réaction insignifiante, les symptômes furent toujours sensiblement identiques. Après que la réaction consécutive à la plaie opératoire a disparu, le deuxième jour environ, on voit, le lendemain, au point d'inoculation l'injection plus accentuée. La cornée et l'humeur aqueuse présentent un trouble diffus léger. La pupille est contractée l'iris est hyperhémie et le dessin en est moins net, surtout

au niveau du point d'inoculation. Les jours suivants, se forment de petits épaissements. Vers le quatorzième jour, en même temps que la pupille redevient plus large, on voit apparaître, au point d'inoculation, de petits boutons, plus ou moins distants les uns des autres, pouvant atteindre la grosseur d'un grain de millet, de coloration rougeâtre qui fait place à une teinte grise, au fur et à mesure que la rougeur de l'œil diminue (fig. 1). Ils atteignent leur dimension maxima vers la troisième ou quatrième semaine; avec la disparition des phénomènes inflammatoires, leur grandeur diminue, mais chez beaucoup d'animaux ils sont encore visibles quatre semaines après l'inoculation.

Les lésions anatomiques sont en rapport avec les symptômes cli-



FIG. 1.

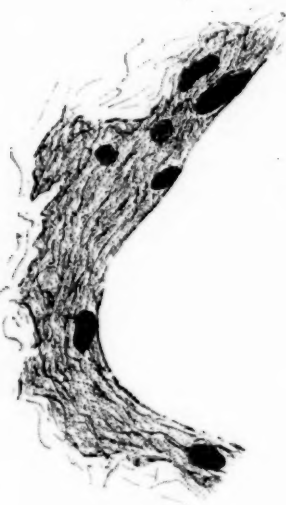


FIG. 2.



FIG. 3.

niques observés. Il ne s'agit pas ici d'une inflammation aiguë, mais d'une inflammation chronique intéressant surtout les vaisseaux.

La couche interne des moyennes artères est tout d'abord altérée et on voit apparaître dans sa paroi des leucocytes mononucléaires. Puis le tissu conjonctif prolifère et c'est 2 à 3 semaines après que l'iris a atteint sa plus grande épaisseur. Les petits vaisseaux montrent une strie hyaline plus ou moins distincte; le tissu autour des grosses artères est œdémateux et quelques noyaux sont visibles dans le halo très large qui les entoure. Les cytorrhcytes, qui dans la syphilis ne se trouvent que dans le tissu conjonctif et jamais dans le noyau des cellules, mais seulement dans le néoplasme ou dans le tissu de sou-

tien, se trouvent souvent ici dans le voisinage du vaisseau et surtout dans l'intérieur et dans l'épaisseur du halo œdémateux qui l'entoure. Ils se montrent le plus souvent deux à deux (fig. 2).

Ces cytorrhyches ont été mentionnées par Siegel dans la syphilis; ils doivent être rangés dans le groupe des flagellés et siègent dans le tissu conjonctif. Ils sont munis d'un flagellum très net et leur grandeur oscille entre un demi μ et 2 μ et demi (fig. 3). La preuve qu'il ne peut s'agir, dans les cas observés par l'auteur, de parasites sans valeur est qu'ils n'ont jamais été rencontrés dans les yeux de lapins sains. Ils sont surtout faciles à voir sur les iris inoculés de lapins albinos.

Une autre preuve qu'il s'agit véritablement d'altérations de nature syphilitique est donnée par la réinoculation positive au singe. L'inoculation au singe de parcelles d'iris de lapin ou d'émulsions de rein du même animal, 14 jours après l'inoculation de produits syphilitiques humains, a toujours entraîné chez le singe des accidents primitifs et secondaires, et l'examen anatomique montre de nombreux cytorrhyches dans les organes de l'animal.

WEINHOLD. — *Sur un phénomène d'accommodation visible à l'aide d'un trou sténopéique.*

Ce phénomène, bien connu, est le suivant : Si on regarde, à travers un trou sténopéique, un objet placé à quelque distance, en accommodant d'une certaine quantité, l'objet paraît plus petit ou s'éloigner lorsqu'on accommode plus fortement. L'accommodation est-elle ramenée à son degré primitif, l'objet reprend ses dimensions et sa situation antérieure. Enfin, l'accommodation est-elle encore relâchée davantage, l'objet semble se rapprocher et paraît plus grand.

Cette apparence est la conséquence directe de l'accommodation et n'est point déterminée par le trou sténopéique. Elle s'applique non seulement à l'objet, mais au fond sur lequel il se trouve. L'auteur montre la marche des rayons lumineux en pareil cas qui permettent de comprendre la production de ce phénomène.

COSMETTATOS. — *Sur le leuco-sarcome épibulbaire.*

Leuco-sarcome développé sur la région limbaire chez un enfant de 14 ans, à la suite d'une blessure du globe en ce point. La tumeur, non pigmentée, était formée de cellules rondes ou ovales avec noyau volumineux et très peu de protoplasma.

L'absence de pigment est d'autant plus à remarquer ici que la tumeur contenait de nombreux vaisseaux et était apparue à la suite d'un traumatisme. Aussi, d'après l'auteur, la cause de la formation du pigment dans le mélanosarcome ne peut être attribuée à la destruction des globules rouges du sang.

La cause la plus fréquente du développement du sarcome épibulbaire est le traumatisme, surtout s'il s'agit d'un mélanosarcome. Un œuvus en est souvent le point de départ (Lyder-Borthen). Le leuco-

sarcome a aussi été rapporté à une affection des vaisseaux ou des fentes lymphatiques de l'épiscière et ainsi s'expliquerait l'absence de pigment (1).

SEEFELDER. — *Modifications de la cornée chez l'enfant à la suite de l'hypertonie.*

L'auteur consigne dans ce travail les résultats d'un grand nombre d'examen anatomiques d'yeux atteints d'hydrophtalmie congénitale. Laissant de côté le trouble et la mollesse de la cornée qui sont bien connus, l'auteur a étudié surtout les déchirures partielles des membranes vitrées de la cornée à la suite de sa distension (membranes de Bowman et de Descemet) et ses modifications de courbure.

1° *Déchirures de la membrane de Bowman.* — L'aspect était identique à celui observé par Wintersteiner dans des yeux gliomateux avec hypertonie (12 fois sur 32 cas). En certains points, tantôt près du limbe, tantôt vers le centre de la cornée, la membrane de Bowman fait défaut, mais jamais sur une grande étendue. Contrairement aux faits observés

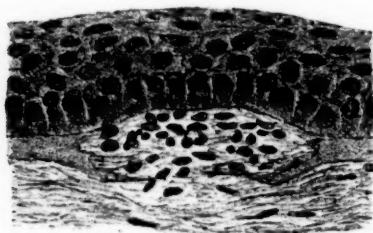


FIG. 1.

par Wintersteiner dans lesquels les bords de la solution de continuité étaient enroulés d'arrière en avant, souvent on ne constate aucun enroulement et quelquefois, au contraire, ils sont enroulés d'avant en arrière. Comme le montre la figure 1, on trouve au-dessous du siège de la rupture un tissu fibrillaire

lâche avec des cellules fusiformes et des leucocytes dans les espaces intra-fibrillaires. Dans quelques cas rares, on note un enfoncement de l'épithélium dans le tissu propre de la cornée par l'espace limité par la déchirure.

La membrane de Bowman est généralement épaissie, surtout dans les parties centrales. Sa surface montre de nombreuses inégalités; quelquefois même la membrane se clive et il en résulte des aspects très variés.

Les signes cliniques des ruptures de la membrane de Bowman sont très peu marqués. Parfois, avec la loupe binoculaire et le malade se tenant très tranquille, on peut voir de fines opacités linéaires superficielles qui peuvent faire penser à la possibilité d'une rupture.

(1) DE LAPERSONNE et CURTIS, Voy. ces *Archives*, 1897, p. 757.

2° *Rupture de la membrane de Descemet.* — Elle serait plus fréquente que la rupture de la membrane de Bowman, car l'auteur l'a toujours rencontrée dans les 9 cas qu'il a pu examiner. Aussi ne peut-il souscrire à l'opinion de Wintersteiner qui veut que la membrane de Bowman soit beaucoup plus cassante que la membrane de Descemet, laquelle serait très extensible. Sur les 9 cas, dans 3 la lésion était récente; dans les 6 autres elle était déjà en voie de guérison et on voyait une nouvelle membrane vitrée. Dans 2 cas, la déchirure s'étendait transversalement d'un bord du limbe à l'autre et l'endothélium ne s'arrêtait pas aux bords de la déchirure mais s'étendait sur la perte de substance, sans toutefois la recouvrir en totalité. Dans les cas anciens, l'auteur a pu constater la production d'une substance vitrée de nouvelle formation qui témoigne de déchirures anciennes. Le processus ne se limite pas seulement à la perte de substance au delà des bords de la déchirure. Nulle part il n'existait de plissements de la membrane de Descemet.

Cliniquement, les déchirures de la membrane de Descemet se traduisent par l'existence de stries linéaires transparentes, à double contour, qui se reconnaissent à l'éclairage oblique.

Axenfeld a attiré récemment l'attention sur cet aspect dans le kératocône (Voy. ces *Archives*, même année, p. 539). Dans un cas observé par nous, il en était résulté une ectasie cornéenne (1).

Sans vouloir en faire, comme Ilaab, un signe pathognomonique d'hydrophtalmie, car la déchirure peut faire défaut (Römer), son existence acquiert cependant une valeur diagnostique considérable et devra être soigneusement recherchée; d'autant plus que les signes qui imposent le diagnostic, comme la mégalo-cornée, n'apparaissent que beaucoup plus tard.

3° *Modifications de courbure de la cornée.* — La mensuration de la cornée avec l'ophtalmomètre de Javal a montré que dans le glaucome juvénile le rayon de courbure des deux méridiens de la cornée, qui, à l'état normal, est de 7 mm. 7 environ chez l'enfant, est ici beaucoup plus grand. La courbure de la cornée de l'œil hydrophtalme, au lieu d'être augmentée, est donc diminuée, et celle-ci est aplatie. L'allongement porte surtout sur le méridien vertical, ce qui concorde avec cette notion que, dans le glaucome de l'adulte, l'astigmatisme direct disparaît ou même se transforme en un astigmatisme inverse.

J. MELLER. — *Modifications histologiques dans la kératite disciforme.*

L'auteur rappelle l'aspect clinique de l'affection décrite par Fuchs en 1901. Elle s'observe chez l'adulte et surtout après une perte de substance épithéliale, à la suite d'un traumatisme ou d'herpès de la cornée. Elle est caractérisée par un disque grisâtre atteignant la moi-

(1) F. TERRIEN, Voy. ces *Archives*, même année, p. 9.

tié de la cornée et limité par un bord gris qui tranche nettement sur le bord transparent de la membrane. La surface cornéenne, à ce niveau, est mate et insensible. Dans le cours de l'affection, qui dure habituellement plusieurs mois, il apparaît fréquemment de petites ulcérations et il persiste le plus souvent une opacité saturée.

La membrane est dépolie en ce point; à la loupe, on voit souvent de petits soulèvements de l'épithélium. Le trouble discoïde, autant qu'on peut le voir à la loupe, paraît siéger dans les couches moyennes de la cornée, quelquefois plus en arrière, quelquefois plus superficielle-ment.

Il n'y a pas de réaction au début et le seul phénomène observé est le trouble visuel. Puis, avec les progrès du trouble cornéen, les phénomènes inflammatoires augmentent et l'œil, pendant des mois, reste rouge et douloureux. En même temps que l'opacité devient plus saturée, elle prend une teinte jaunâtre et on peut observer une perte de substance qui demeure très superficielle.

Parmi les symptômes concomitants, il faut mentionner l'inflammation irienne qui peut aller jusqu'à la formation de synéchies postérieures.

Deux fois on a noté des précipités à la face postérieure de la cornée et dans deux autres un léger hypopyon. Une participation intense du tractus uvéal est exceptionnelle.

L'observation rapportée par l'auteur a trait à un vieillard de 75 ans, qui souffrait depuis trois semaines de l'œil gauche.

L'aspect clinique était sensiblement identique à celui décrit plus haut : injections ciliaire et conjonctivale intenses; cornée grise et dépolie montrant au centre une opacité très intense en forme de disque et mesurant 3 millimètres de diamètre. Cette opacité, visible à la loupe, est constituée par de fines taches qui siègent dans les couches moyennes et profondes de la cornée. Les limites sont très indistinctes. On voit en outre à la face postérieure de petits points brunâtres (précipités). La membrane n'est pas sensible aux contacts très légers. — Chambre antérieure plus profonde qu'à droite, iris décoloré et légèrement épaissi. La pupille se laisse bien dilater par l'atropine; pas de synéchies; tension un peu élevée.

L'œil distingue seulement les doigts à une très courte distance. Marche rapide. Instillations d'atropine et applications chaudes. Une semaine plus tard, la périphérie de la cornée s'était éclaircie, tandis que le disque gris central était beaucoup plus nettement limité. Cet état se maintient ainsi plusieurs semaines, puis survint une iritis exsudative avec hypertonie et hyphéma.

En même temps l'infiltration centrale augmentait et montrait au centre une légère ulcération. Quelques semaines plus tard, le globe devint tout à coup très mou et la projection en bas très incertaine.

Œil douloureux, sensibilité lumineuse mauvaise; énucléation avec anesthésie à la cocaïne.

EXAMEN ANATOMIQUE. — En dehors de l'ulcération cornéenne, la

membrane de Bowman est normale ; mais l'épithélium, dans ses couches les plus profondes, contient de nombreuses cellules rondes. Le stroma cornéen au niveau de l'infiltration est épaissi et montre l'aspect du tissu cicatriciel. La membrane de Descemet est partout intacte, mais elle montre, du côté de la chambre antérieure, un dépôt mesurant un quart de millimètre environ d'épaisseur.

Au niveau de l'ulcération, profonde d'un millimètre environ, l'épithélium, la membrane de Bowman et les couches les plus superficielles du stroma ont disparu. La membrane de Descemet paraît interrompue par places. Les cellules constitutives de l'infiltration sont nécrosées. Cette nécrose de la partie infiltrée est considérée par l'auteur comme spécifique.

De cette étude histologique, il tire les conclusions suivantes : La lésion essentielle consiste dans un foyer bien limité, vraisemblablement consécutif à une infection. Le reste de la cornée ne présente que des altérations insignifiantes. Ce foyer résulte d'une infiltration inflammatoire qui tend à s'étendre des parties superficielles sur les parties profondes jusqu'à nécrose totale du tissu infiltré.

Cette nécrose rend compte des phénomènes observés ; les bactéries, qui de la porte d'entrée pénètrent dans le parenchyme cornéen, entraînent une inflammation qui se traduit cliniquement par un trouble grisâtre en forme de disque. La nécrose qui apparaît bientôt arrête la progression du foyer. Les phénomènes inflammatoires et irritatifs qui surviennent ensuite ne sont autre chose que la réaction du tissu sain contre le tissu nécrosé contenu dans le parenchyme de la cornée.

L. PAUL. — *Contribution à la sérothérapie de l'ulcère serpiginieux de la cornée.*

L'auteur revient sur ses travaux antérieurs (voyez ces *Archives*, année 1905, p. 24), et à propos de quatre nouvelles observations il constate que le traitement sérothérapique ne donne pas de résultats appréciables.

MENACHO. — *Mélanose de l'œil droit (cornée, conjonctive et iris) et néoformations épibulbaires mélaniques multiples de l'œil gauche (cornée et limbe).*

Observation d'un homme de 41 ans, boulanger, de constitution robuste, sans antécédents intéressants (varicelle et fracture de la clavicule) et ayant présenté en 1900, à gauche, au niveau du limbe, à la partie temporale deux petits nodules allongés légèrement saillants, de coloration rouge noirâtre, de consistance dure et très adhérents à la cornée.

À chacun d'eux aboutit un léger pinceau vasculaire. Fond d'œil et vision normaux. Excision et examen anatomique qui montre qu'il s'agit d'un sarcome mélanique fuso-cellulaire.

Deux ans plus tard, le malade présente de nouveau au limbe, et cette fois à la partie inférieure de la cornée, cinq petites tumeurs semblables, qui furent également excisées. Un peu plus tard, le 27 octobre 1903 on voit trois nouveaux foyers pigmentés, les deux premiers un peu moins que le troisième empiétant davantage sur la cornée et siégeant cette fois du côté nasal. La petitesse de ces nodules rendant l'excision impossible, ceux-ci furent détruits au thermo-cautère.

Enfin, le 2 mai 1904, nouvelle tache pigmentaire siégeant au niveau du bord supérieur de la cornée, à 1 millimètre du limbe.

L'œil droit, jusque-là normal, montre à son tour par un examen très soigneux à l'éclairage oblique, au niveau du limbe, une petite tache formée de 6 à 7 petits foyers et un autre dans la cornée.

Le développement successif de ces tumeurs à quatre époques différentes mérite d'être noté. Il ne s'agit évidemment pas de récidives, car leur nature est bénigne et on ne peut penser ici à une propagation ni par les capillaires, ni par les espaces lymphatiques, ni par le canal de Schlemm ou les espaces de Fontana. De plus, si la plupart de ces tumeurs se sont développées au niveau du limbe quelques-unes ont pris leur origine au niveau de la cornée elle-même.

L'absence de connexions vasculaires, tout au moins au début, avec la conjonctive limbaire doit faire penser à la possibilité du développement d'un foyer primitif dans la cornée.

D'après Lagrange, la plupart des tumeurs épibulbaires épithéliomateuses ou sarcomateuses proviennent des éléments du tissu conjonctif sous conjonctival.

L'observation précédente doit faire admettre l'existence de tumeurs primitives de la cornée (épithéliales ou sarcomateuses). La présence d'un foyer pigmenté cornéen à l'œil droit vient encore en montrer la possibilité. Le pigment ici avait une origine cellulaire et provenait en même temps du sang extravasé.

HILLEMANS et PFALZ. — Apoplexie sanguine de la rétine (Michel) ou rétinite hémorragique après accident.

Ouvrier de 42 ans, qui reçut sur l'œil droit un traumatisme violent: choc violent d'une pièce de bois sur l'œil droit n'ayant déterminé aucune lésion. La vision aurait baissé depuis cette époque; le malade ne paraît avoir eu aucun symptôme de fracture de la base du crâne.

L'examen oculaire pratiqué neuf mois plus tard montre l'aspect ophtalmoscopique de la thrombose de la veine centrale. V = compte les doigts à 4 mètres. Œil gauche normal.

Dix mois plus tard, les lésions avaient complètement disparu et l'acuité était remontée à 5/12, en même temps que le champ visuel était normal. On ne peut donc incriminer ici une affection chronique des vaisseaux rétinien. Ce trouble circulatoire serait, d'après les

auteurs, la conséquence d'une hémorragie rétro-oculaire de la gaine du nerf optique à la suite d'une fissure probable du canal optique. Il faut donc se montrer très réservé dans le pronostic et ne pas le porter d'emblée trop défavorable, même lorsqu'il ne survient aucune amélioration pendant plusieurs mois.

WISSELINK. — *Un cas d'affection traumatique de la macula.*

Haab, on le sait, a attiré l'attention sur la déchirure traumatique de la macula à la suite des contusions violentes du globe. Celle-ci se présente alors sous forme d'un petit trou arrondi, rouge, qui, d'après Haab, serait dû à la nécrose de la partie centrale et en même temps la plus vulnérable de la macula. Certaines conditions de tension pourraient favoriser la déchirure de cette partie la plus fine de la rétine.

Dans l'observation rapportée, il s'agit d'un sujet qui, après une chute de cheval, présenta une altération maculaire à gauche (petits points disposés en stries radiaires) et à droite une petite hémorragie entre la papille et la fovea) et un trouble visuel caractérisé par un scotome central d'abord très étendu et absolu. Peu à peu celui-ci se modifia : en même temps que la perception revenait au centre, le scotome se rétrécissait à la périphérie, si bien que, six mois plus tard, l'acuité était redevenue normale et il ne persistait plus que deux petits scotomes excentriques.

IV. — *Annali di Ottalmologia.*

Vol. XXXV (1906), fasc. 3 à 6.

Analysés par le docteur **Antonelli.**

A. CASALI. — *Deux cas de dacryoadénite aiguë* (Due casi di dacrioadenite acuta), fasc. 3-4, pp. 191 à 206.

Des deux cas décrits par Casali, le premier représente une dacryoadénite gonococcique métastatique (blennorrhagie uréthrale chronique réacutisée ; pas d'affection conjonctivale, pas de gonocoques dans les culs-de-sac), tandis que le second est analogue à l'observation de Lagrange, semblant prouver, comme elle, une dacryo-adénite liée à l'aménorrhée (femme de 23 ans, aucun antécédent, aucune affection caractérisée, mais débilité générale et suppression des règles depuis trois mois).

G. OVIO (Padoue). — *Nouvelle contribution à l'étude des cercles de diffusion* (Nuovo contributo allo studio dei circoli di diffusione), fasc. 3-4, pp. 206 à 222, avec 5 figures dans le texte et une planche photographique.

Les lois principales des cercles de diffusion sont que leur dimen-

sion est directement proportionnelle au diamètre pupillaire et au défaut de mise au point focale, et que, suivant la distance pour laquelle l'œil est adapté, leur dimension varie en proportion différente par rapport à la dimension de l'image; en outre, les images diffuses ont la même grandeur que les images nettes du même objet. Après avoir rappelé ces principes, Ovio en donne une représentation objective par des photographies obtenues avec un appareil simulant les différents défauts d'adaptation focale de l'œil humain. Comme test-objet, Ovio a préféré les points lumineux obtenus par des petits trous pratiqués à la fenêtre d'une chambre noire. Lire les détails des expériences et juger des résultats d'après les photographies, dans l'original.

M. BONAMICO (Padoue). — *Sur la sensibilité de la surface oculaire* (Sulla sensibilità della superficie oculare), fasc. 3-4, pp. 223 à 236.

Après avoir résumé les travaux classiques de Frey, de Nagel et de Krückmann, sur la sensibilité de la cornée et de la conjonctive, et après avoir rappelé les autres contributions, moins importantes, à l'étude de cette sensibilité à l'état normal et dans différents états pathologiques, Bonamico expose ses propres recherches expérimentales. Il a étudié la sensibilité de la cornée et de la conjonctive, séparément, à l'égard des excitations mécaniques, thermiques et chimiques. La sensibilité de la cornée est beaucoup plus grande que celle de la conjonctive, mais elle est bien plus doulorifique que tactile; des excitations mécaniques, qui ne sont même pas perçues par la conjonctive, provoquent une sensation douloureuse sur la cornée. La sensibilité thermique de cette dernière se manifeste de préférence à l'égard de la chaleur; par contre, la conjonctive est plus sensible aux basses températures. La sensibilité tactile de la conjonctive palpébrale est très obtuse, elle l'est même plus que la sensibilité tactile de la peau à la région dorsale (région la moins sensible du corps humain, suivant Weber). La conjonctive bulbaire serait plus sensible du côté temporal que du côté nasal; elle peut percevoir le contact sans douleur, tandis que la cornée éprouve la douleur beaucoup plus facilement que la sensation tactile. Cette sensibilité cornéenne paraît être maxima au centre de la membrane et diminuer légèrement vers le limbe, en se montrant le mieux prononcée dans le secteur inféro-temporal. Dans les processus pathologiques de la surface du globe oculaire, la sensibilité tactile et thermique de la cornée et de la conjonctive diminuent, tandis que la sensibilité doulorifique augmente. Au point de vue pratique, à part les cas spéciaux bien connus, l'examen de la sensibilité cornéo-conjonctivale n'a pas une grande valeur. A noter qu'il est possible parfois de provoquer, par les attouchements de l'œil, le réflexe palpébral de défense, sans perception subjective, ni de toucher ni de douleur, de la part de l'examiné.

R. PARDO (Padoue). — *Contribution à l'étude de la vision stéréoscopique* (Contribuzione allo studio della visione stereoscopica), fasc. 3-4, pp. 237 à 253.

De la critique des principaux travaux sur la vision stéréoscopique et de ses expériences personnelles avec l'appareil de Hering van der Meulen et avec le stéréoscope, Pardo déduit les conclusions suivantes :

Le phénomène de la vision stéréoscopique est très complexe et plusieurs facteurs contribuent à le produire. L'expérience de Hering (chute des billes) est un phénomène stéréoscopique, mais des plus simples, et qui réussit même dans des conditions où la vision stéréoscopique des figures du stéréoscope ordinaire n'a plus lieu. Les objections de Donders à l'expérience de Hering ne sont pas tout à fait fondées, car, en éliminant les causes d'erreur suivant Donders, l'expérience réussit tout de même. Cette expérience ne suffit pas néanmoins à démontrer que la vision stéréoscopique puisse avoir lieu en éliminant le facteur mouvement ; ce dernier peut, en effet, entrer en jeu dès le début, pour diriger les yeux sur le point de fixation, et peut se prolonger comme effort musculaire pendant toute l'expérience. A l'égard des images stéréoscopiques ordinaires, la fusion est plus facile pour quelques-unes d'entre elles, plus difficile pour d'autres, qui demandent un travail en partie optique (accommodation, convergence) et en partie psychique. Le trouble de l'image d'un seul œil gêne beaucoup plus que le trouble (au même degré) des deux yeux à la fois. En déformant par l'action de verres de lunettes une des deux images stéréoscopiques, les figures géométriques sont troublées beaucoup plus que les vues photographiques. En déformant les deux images à la fois, les figures géométriques sont moins troublées que les vues photographiques. La formation des images sur des points correspondants est certainement un facteur très important de la vision stéréoscopique, mais non absolument indispensable, comme du reste Donders l'avait démontré. Il en est de même de l'égalité des dimensions des images (visions stéréoscopiques des anisométropes). L'accommodation proprement dite a une importance relative (des images diffuses peuvent être fusionnées), mais la plus grande importance appartient à la convergence, car toute vision stéréoscopique s'efface dès que la fixation exacte n'a plus lieu (champ de la diplopie).

BOSSALINO (Pise). — *Recherches expérimentales sur la visibilité des rayons X* (Sulla visibilità dei raggi X, ricerche sperimentali), fasc. 3-4, pp. 254 à 271.

Les expériences de Bossalino (à lire dans l'original) prouveraient que les rayons de Roentgen sont visibles pour l'œil humain adapté

à l'obscurité ; que la présence du cristallin n'est nullement un obstacle à leur visibilité, même lorsque le cristallin est cataracté ; qu'il est, par contre, indispensable qu'il n'y ait pas d'altérations pathologiques du fond de l'œil. Par les rayons X l'on peut toujours obtenir la visibilité des formes des objets métalliques interposés entre le tube producteur et l'œil, et la perception visuelle est due à la rétine, grâce à la fluorescence même de cette membrane.

Nouvelles.

Le docteur Dalen, privatdocent à Lund, et le docteur Cirincione à Palerme sont nommés professeurs extraordinaires.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

M. le professeur de Lapersonne commencera ses leçons cliniques le vendredi 16 novembre 1906 à l'Hôtel-Dieu (amphithéâtre Dupuytren).

L'enseignement clinique a lieu tous les jours à 9 heures, il est réparti de la façon suivante :

Lundi : Policlinique ;

Mardi : Opérations et visite dans les salles ;

Mercredi : Policlinique et ophtalmoscope ;

Jeudi : Opérations et visite dans les salles ;

Vendredi : Policlinique et leçons à l'amphithéâtre.

Samedi : Laboratoire.

En outre de cet enseignement clinique, le professeur, assisté de MM. les chefs de clinique et de laboratoire, donne, en dehors des heures de la clinique, un enseignement pratique et technique :

A. Du 23 octobre au 17 novembre 1906. — Cours pratique destiné aux étudiants préparant le 5^e examen de doctorat et aux praticiens. Il sert en même temps d'introduction indispensable pour les médecins qui désirent suivre la clinique pendant l'année scolaire.

B. Conférences destinées aux élèves de l'Institut de médecine coloniale (novembre et décembre 1906).

C. Cours de perfectionnement. — Technique ophtalmologique. Médecine opératoire, ophtalmométrie, anatomie pathologique et bactériologie. Rhinologie et otologie appliquées à l'ophtalmologie. Ce cours commencera, comme les années précédentes, pendant la semaine qui suit les vacances de Pâques. Il a lieu tous les jours et dure environ 7 semaines. Les élèves sont exercés individuellement aux manœuvres opératoires et aux exercices de laboratoire.

D. Cours de revision ou de vacances : ce cours aura lieu au commencement d'août 1907.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.